

UNIVERSITÉ DE CAEN

FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1975

N° 218

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

M. Jean-François BLIÈCQ

Né le 8 Juillet 1949, à BERNAY (Eure)

présentée et soutenue publiquement le

27 MAI 1975

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT
DES ÉTATS DE MAL CONVULSIFS CHEZ LES ENFANTS**

(A PROPOS DE DIX-HUIT OBSERVATIONS TRAITÉES A L'HOPITAL DE CAEN)

Président : M. R. VILLEY, Professeur.

UNIVERSITÉ DE CAEN

FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1975

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

M. Jean-François BLIÈCQ

Né le 8 Juillet 1949, à BERNAY (Eure)

présentée et soutenue publiquement le

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT
DES ÉTATS DE MAL CONVULSIFS CHEZ LES ENFANTS**

(A PROPOS DE DIX-HUIT OBSERVATIONS TRAITÉES A L'HOPITAL DE CAEN)

Président : M. R. VILLEY, Professeur.

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

M. Jean-François BLIEG

né le 21 mai 1912 à Bretteville-sur-Mer (Calvados)



Présentée et soutenue publiquement le 15 mai 1939

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DU TROUBLEMENT

DES ÉTATS DE MAL CONVULSIFS CHEZ LES ENFANTS

(Avec des observations de malades traités à l'hôpital de Caen)

Président : M. le Docteur J. L. LAFITE

FACULTÉ DE MÉDECINE

PROFESSEURS

MM. EVRARD	Clinique chirurgicale A
FABRE	Physiologie
FERNANDEZ	Physique médicale
FOUCAULT	Pathologie expérimentale
GUIHARD	Pédiatrie
LACROIX	Clinique et pathologie chirurgicale B
LEMENAGER	Clinique médicale A
LEVY	Clinique obstétricale
LHIRONDEL Jean	Clinique médicale infantile
MOREL Claude	Bactériologie, Virologie
MORIN	Séméiologie médicale
OLIVIER	Clinique médicale B
PHELINE	Anatomie
POULAIN	Médecine opératoire
ROUSSELOT	Anatomie pathologique
SAVINI	Pharmacologie
VALLA	Médecine générale et thérapeutique
VILLEY	Clinique médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. DROSDOWSKY	Biochimie médicale
IZARD	Histologie et Embryologie
POILPRE	Psychiatrie
THERET	Histologie et Embryologie
VENEZIA	Pédiatrie-génétique

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

MM. ADAM	Neuro-chirurgie
AUBRIOT	Orthopédie, traumatologie
BAZIN	Thérapeutique, réanimation médicale
BEUVE-MERY	Médecine interne
BEZARD	Chirurgie générale
DAVERNE	Electro-radiologie
Mlle DENIZET	Radiologie
MM. DESCHAMPS	Dermatologie
GAUBERTI	Médecine préventive et santé publique, hygiène
GIGNOUX	Chirurgie générale
HOUTTEVILLE	Neurochirurgie
Mme LECACHEUX	Maladies infectieuses
MM. LECHEVALIER	Neurologie
LECOQ	Ophthalmologie
LEYMARIE	Biochimie médicale
LOYAU	Rhumatologie
MANDARD	Anatomie pathologique
MOREL Pierre	Psychiatrie d'adultes
MOULIN	Pharmacologie
MULLER	Gynécologie, obstétrique
POTIER J.-C.	Médecine expérimentale
POTTIER M.	Physiologie
QUESNEL	Anesthésiologie
THOMAS	Immologie, Hématologie
VERWAERDE	Thérapeutique
ABBATUCCI	Radiologie (Maître de conférences associé)

A MA FEMME

Pour son aide.

Avec toute ma tendresse.

A MON FILS LAURENT

A L'ENFANT QUI VA NAÎTRE

A MES PARENTS

En témoignage de ma reconnaissance

Et de ma profonde affection

A LA MÉMOIRE DE MES GRAND-PÈRES

A MA GRAND-MÈRE

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES COMPAGNONS D'INTERNAT



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550818_0030

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur R. VILLEY

Professeur de Clinique Médicale, Doyen de la Faculté de
Médecine de Caen.

Qui a bien voulu nous fournir le sujet de cette thèse et nous
fait l'honneur de présider sa soutenance.

Son enseignement et ses conseils nous furent précieux.

Ses qualités médicales, autant qu'humaines, sont pour nous
source d'admiration.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre gratitude
et de notre respectueux attachement.

A NOS JUGES

Madame le Professeur Agrégé LECACHEUX

Qui nous a fait l'honneur d'accepter de faire partie de notre jury, en témoignage de notre gratitude.

Monsieur le Professeur Agrégé BAZIN

Qui a bien voulu faire partie de notre jury.
Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance.

Monsieur le Professeur Agrégé GAUBERTI

Qui a contribué à la réalisation de cette thèse par ses conseils avisés.
Hommage de vive gratitude.

A MON ONCLE, le Docteur A.F. LEMANISSIER

Chef du service de Réanimation du Centre Hospitalier du Mans.

Qui restera pour moi un exemple dans l'exercice de ma profession.

Les mots sont trop faibles pour lui exprimer toute ma reconnaissance et mon admiration

A MA TANTE, le Docteur M.L. LEMANISSIER

Avec toute mon affection.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

dont nous avons eu l'honneur d'être l'élève :

Monsieur le Professeur GUIHARD
Monsieur le Professeur LHIRONDEL
Monsieur le Docteur ACCARION
Monsieur le Docteur GOLSE
Monsieur le Docteur GUENON
Monsieur le Docteur LAMBERT

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CAEN

en remerciement de leur enseignement.

A NOS MAITRES DU CENTRE HOSPITALIER DU MANS

dont nous avons eu l'honneur d'être l'interne :

Madame le Docteur DESCAMPS
Monsieur le Docteur BARANGER
Monsieur le Docteur COADOU
Monsieur le Docteur LANGEVIN
Monsieur le Docteur P. MAURY
Monsieur le Docteur MEUNIER
Monsieur le Docteur MEYER
Monsieur le Docteur MONTERO
Monsieur le Docteur NOVAK
Monsieur le Docteur RABOURDIN
Monsieur le Docteur TEIL

en reconnaissance de ce qu'ils nous ont apporté et nous apportent encore.

A TOUS CEUX QUI NOUS ONT APPORTÉ LEUR COLLABORATION POUR MENER
A BIEN CE TRAVAIL

Nous exprimons nos plus sincères remerciements.

PLAN

INTRODUCTION

CHAPITRE I : **LES ETATS DE MAL CONVULSIFS**

- Définition
- Classification
- Diagnostic différentiel

CHAPITRE II : **METHODES THERAPEUTIQUES D'APRES LA LITTERATURE**

- A - Maintenir les fonctions végétatives
- B - Arrêter au plus vite les convulsions
- C - Rechercher et traiter la cause

CHAPITRE III : **OBSERVATIONS**

- A - Description
- B - Schéma récapitulatif

CHAPITRE IV : **DISCUSSION**

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

L'état de mal convulsif est assez fréquent chez l'enfant (2 à 2,5 % des convulsions). C'est une urgence médicale et parfois chirurgicale.

Nous nous proposons, à la lumière de la littérature et de dix-huit dossiers du service du Professeur VILLEY, au Centre Hospitalier Universitaire de CAEN, d'essayer de dégager le meilleur schéma thérapeutique des états de mal convulsifs chez les enfants.

Nous avons pris toutes les observations d'enfants qui ont présenté un état de mal convulsif dans le service de Réanimation du Professeur VILLEY du 1^{er} Janvier 1971 au 1^{er} Octobre 1974.

Nous avons écarté les enfants hospitalisés directement en Pédiatrie pour cette même affection et dont l'évolution ultérieure a été favorable après les premières mesures thérapeutiques.

Nous allons dans un premier temps définir l'état de mal, en donner une classification tout en précisant les frontières du « status epilepticus ».

Ensuite, nous décrirons les différentes méthodes thérapeutiques connues dans la littérature avant de rapporter nos observations et d'en faire un schéma récapitulatif.

Nous discuterons enfin la valeur de ces diverses méthodes de traitement.

CHAPITRE I

ÉTATS DE MAL CONVULSIFS

DÉFINITION

On a donné de nombreuses définitions de l'état de mal convulsif, nous en citerons trois :

1°) - GUILLAUME et MAZARS (24) considèrent que : « l'état de mal désigne des crises itératives, c'est-à-dire se succédant à un intervalle suffisamment court pour qu'à un état post-critique succède une nouvelle crise d'épilepsie. Cette succession prend l'allure d'un phénomène cyclique rythmique. L'itérativité des crises et leur rythmicité sont les critères véritables de l'état de mal séparant celui-ci de la simple augmentation du nombre de crises ».

2°) - GASTAUT (17), au X^e colloque de Marseille en 1962, définit l'état de mal épileptique de la manière suivante : « on parle d'état de mal chaque fois qu'une crise persiste suffisamment longtemps (crise prolongée) ou se répète à des intervalles suffisamment brefs (crises subintrantes) pour créer une condition épileptique fixe et durable ».

3°) - GUIHARD (23), en 1971, considère que l'état de mal revêt deux aspects principaux :

- soit succession de crises plus ou moins brèves, avec persistance du coma entre les paroxysmes convulsifs,

- soit crise ininterrompue, presque toujours de type clonique pur, et très souvent localisée à une partie de la musculature corporelle (dans ce dernier cas, la conscience n'est pas toujours abolie et les phénomènes moteurs peuvent être très localisés et de très faible intensité).

CLASSIFICATION

Au X^e colloque de Marseille en 1962, sur les états de mal épileptiques, les auteurs divergent sur la classification à adopter.

Certains se fondent sur la définition historique de l'état de mal, fournie par les auteurs français du siècle dernier ; d'autres envisagent la même classification que celle des crises d'épilepsie.

Cette dernière adoptée par GASTAUT distingue chez le jeune enfant :

1°) - Les états de mal convulsifs généralisés :

- a) l'état de mal épileptique tonico-clonique (ou état de grand mal).

Il peut être primaire ou secondaire. Il correspond à la description historique de CALMEIL et BOURNEVILLE. Il se caractérise par des crises tonico-cloniques et par un état comateux. Il est rare chez l'enfant et, dans ce cas, il prédomine toujours d'un côté.

- b) L'état de mal épileptique clonique.

Il se rencontre presque exclusivement chez l'enfant. Il se caractérise par des secousses bilatérales et par une perte de connaissance pendant toute la durée de l'état de mal. Une forte pyrexie est souvent la circonstance déclenchante. Ces secousses sont asymétriques en amplitude et en topographie.

- c) L'état de mal épileptique tonique.

Il est fréquent chez l'enfant souffrant d'une épilepsie chronique avec arriération mentale. Il s'exprime par des crises exclusivement toniques répétées et, ordinairement, par des troubles de la conscience.

d) L'état de mal épileptique myoclonique.

Il est exceptionnel. La forme la moins rare est l'état de petit mal myoclonique pur caractérisé par la répétition arythmique de myoclonies massives. La conscience est conservée.

2°) - Les états de mal convulsifs unilatéraux.

Ils sont particulièrement fréquents chez le petit enfant. Ils prennent presque toujours l'aspect d'états de mal hémicloniques, remarquables par le caractère anarchique des secousses unilatérales qui varient continuellement d'amplitude, de fréquence et de topographie. La conscience est plus ou moins altérée. L'état de mal unilatéral peut être suivi d'une hémiplégie définitive, c'est le syndrome Hémiconvulsions-Hémiplégie (H.H.), et parfois aussi d'une épilepsie séquellaire, c'est le syndrome Hémiconvulsions-Hémiplégie-Epilepsie (H.H.E.).

Les états de mal hémitonico-cloniques ou états de grand mal dimidiés sont exceptionnels et presque exclusivement rencontrés chez des enfants épileptiques.

3°) - Les états de mal convulsifs partiels ou états de mal somato-moteurs.

Ils sont très rares chez l'enfant : citons le plus fréquent, l'état de mal jacksonien, constitué par la répétition de crises bravais-jacksoniennes à brefs intervalles.

QUANT AU DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il ne pose habituellement pas de grandes difficultés. L'état de mal convulsif peut se discuter avec certains phénomènes moteurs anormaux paroxystiques tels que les crises d'hémiballisme. GUIOT (25) cite le cas des crises hystériques chez le grand enfant prises pour des états de mal. En fait, le plus difficile est de définir les limites de l'état de mal.

Beaucoup d'auteurs (anglais et américains surtout) éliminent les états de mal myocloniques et partiels (où l'état de conscience est conservé) de la classification précédente. Ils exigent une perte de connaissance pendant toute la durée des phénomènes convulsifs pour parler d'état de mal. Mais GASTAUT (17) insiste sur le fait que tous les états de mal partiels peuvent se transformer secondairement en états de mal unilatéraux et même en états de grand mal. Il justifie ainsi sa classification.

Enfin les avis des auteurs divergent sur la durée minimum des phénomènes convulsifs pour parler d'état de mal : certains auteurs exigent une heure, d'autres une demi-heure. THIEFFRY (54) estime, quant à lui, que des convulsions qui persistent pendant au moins un quart-d'heure sont susceptibles d'entraîner des dégâts cérébraux irréversibles et il les considère comme des authentiques états de mal. En fait, cette dernière position est très discutable car la durée n'est pas le seul élément qui intervient dans la gravité de l'état de mal : l'intensité des convulsions (très difficile à apprécier) joue aussi un rôle très important. En effet, si des crises assez courtes peuvent entraîner des lésions cérébrales avec de grosses séquelles, des crises prolongées peuvent guérir sans laisser de traces. Il convient donc de rester très prudent sur la durée des états de mal.

L'état de mal convulsif ainsi défini, nous allons envisager les différentes méthodes thérapeutiques décrites dans la littérature.

CHAPITRE II

MÉTHODES THÉRAPEUTIQUES D'APRÈS LA LITTÉRATURE

Nous nous efforcerons de rapporter ici les différentes méthodes décrites dans la littérature et d'indiquer les résultats obtenus par les auteurs.

Nous insisterons, dans ce chapitre, sur les thérapeutiques les plus couramment utilisées.

Dans tous les ouvrages consultés, il ressort que le traitement des états de mal convulsifs doit répondre à trois impératifs :

- maintenir les fonctions végétatives,
- arrêter au plus vite les convulsions,
- rechercher et traiter la cause.

I. MAINTENIR LES FONCTIONS VÉGÉTATIVES

Avant de décrire les différents moyens qui permettent de maintenir les fonctions végétatives, nous croyons bon de rappeler les diverses perturbations neuro-végétatives, conséquences de l'état de mal convulsif.

Par contre, nous n'insisterons pas sur la physiopathologie de l'état de mal : les articles d'AJMONNE-MARSAN (2) et de GERIN (21) consacrés à ce sujet permettent de se rendre compte que le mécanisme exact de l'origine et de la répétition des convulsions est encore bien obscur.

A - L'ÉTAT DE MAL CONVULSIF PROVOQUE DE NOMBREUSES PERTURBATIONS VÉGÉTATIVES :

LISSAC et ses collaborateurs (36) décrivent successivement des troubles respiratoires, circulatoires, thermiques, hydroélectrolytiques et acidobasiques.

1° Les troubles respiratoires

consistent en une hypoventilation alvéolaire qui dépend des troubles de la conscience, d'un encombrement bronchique lié à une stase pharyngée et, quelquefois, d'une hémorragie buccale par morsure de la langue. Il résulte de cette hypoventilation alvéolaire une hypercapnie qui, elle-même, accentue l'encombrement des bronches par l'hypersecretion bronchique qu'elle entraîne.

Il faut signaler que les apnées sont fréquentes et provoquent des accès de cyanose.

Enfin, la cause de l'état de mal peut, elle aussi, être à l'origine de troubles de la commande respiratoire : en cas d'atteinte bulbaire, en particulier, il est très fréquent que surviennent des irrégularités des mouvements respiratoires.

2° Les troubles circulatoires

sont marqués par des modifications tensionnelles : l'hypertension artérielle apparaît comme étant d'avantage une conséquence de l'état de mal qu'une de ses causes ; la survenue d'un collapsus est de fort mauvais pronostic.

3° Les troubles thermiques

sont dus à la persistance des convulsions qui peuvent faire monter la température au-delà de 40°.

4° Les troubles hydroélectrolytiques

sont bien souvent la conséquence d'une déshydratation sévère, provoquée par les poussées fébriles.

5° Les troubles acidobasiques

sont avant tout le résultat de l'hypoventilation (conséquence de l'hypersecretion bronchique et des apnées respiratoires) et parfois de graves désordres circulatoires (en cas de chute tensionnelle).

B - POUR LUTTER CONTRE CES TROUBLES VÉGÉTATIFS :

Les auteurs, notamment LISSAC (36), préconisent différentes méthodes de réanimation :

1° Contre les désordres respiratoires, on peut faire appel à toute une gamme de procédés. LOMBROSO (37) insiste sur les mesures de fortune qui peuvent d'ailleurs être prises par le médecin traitant.

Elles consistent à :

- empêcher la chute de la langue en arrière en luxant la mâchoire inférieure en avant ;
- fournir une voie d'air suffisante en défléchissant la tête à l'aide d'un vêtement que l'on fait glisser sous les épaules ;
- retirer les sécrétions buccopharyngées avec les doigts.

Aux Admissions, la canule de MAYO, qui permet aussi d'éviter la chute de la langue en arrière, et l'aspiration pharyngée sont des moyens aisés de lutter efficacement contre l'encombrement des voies aériennes supérieures.

L'oxygénation par sonde nasale est utilisée en cas de cyanose isolée et modérée, avec un débit pas trop élevé pour ne pas favoriser la reprise des crises convulsives.

Suivant le nombre des arrêts respiratoires et l'importance de la cyanose, on pose l'indication d'une intubation trachéale ou d'une ventilation assistée.

En cas d'intubation, il est recommandé de vider l'estomac à l'aide d'une sonde gastrique pour éviter tout risque de fausse route ; lorsque la cyanose est importante, il est indispensable de ventiler au préalable l'enfant pour éviter la survenue d'un arrêt cardiaque.

Le respirateur type R.P.R. (34) est un des appareils qui convient le mieux à l'enfant.

Rappelons enfin que le Micorène est contre-indiqué car il est épiléptogène ; par contre, la Lobéline est sans danger.

2° Contre les troubles circulatoires, il est souvent difficile de lutter efficacement. L'hypertension artérielle peut être combattue par les saignées, les diurétiques, et les ganglioplégiques ; en revanche, le traitement du collapsus est beaucoup plus difficile : le sang, le plasma et les analeptiques cardio-vasculaires doivent être maniés avec précaution car ils aggravent l'œdème cérébral.

3° Contre l'hyperthermie, après avoir entièrement dévêtu l'enfant, on pourra utiliser l'une des 3 méthodes suivantes :

- des suppositoires d'Aspirine (1 g), si la température est inférieure à 38°5 ;
- des vessies de glace, si la température se situe entre 38°5 et 39° ;
- des enveloppements glacés, si la température est supérieure à 39°. On les renouvelle toutes les cinq minutes, voire toutes les minutes.

Certains auteurs, dont RAFFI (50), conseillent même une hypothermisation en utilisant de la Chlorpromazine (Largactil) à la dose de 50 mg et de la Péthidine (Dolosal) en perfusion veineuse dans un Soluté glucosé, isotonique (200 mg). Mais le maniement de ces deux médicaments est délicat et ne peut se faire qu'avec beaucoup de prudence. On risque de voir survenir une tachycardie, des apnées respiratoires, et de provoquer ou d'aggraver un collapsus.

4° Contre les troubles hydroélectrolytiques et acidobasiques, on a recours à des perfusions veineuses de Glucosé isotonique contenant des électrolytes, dosés suivant les résultats des ionogrammes, et des perfusions de Bicarbonate en cas d'acidose métabolique.

II - ARRÊTER LES CONVULSIONS

Les médicaments les plus usuels sont les Barbituriques, les Benzodiazépines, l'Hémineurine, les Hydantoïnes et quelques autres médicaments, peu répandus chez les auteurs français.

1°) Les Barbituriques comprennent le Gardénal et les Barbituriques anesthésiques.

a) Le Gardénal est le produit le plus utilisé jusqu'à maintenant par le médecin traitant. La dose d'attaque par voie intramusculaire est de 0,5 ctg/kg avant l'âge de 2 ans et de 1 ctg/kg à partir de 2 ans.

Pour RAFFI (50), si aucun effet n'est obtenu au bout de 30 à 45 minutes, l'injection est renouvelée sans dépasser 2 ctg par kg et par jour. Même à la dose indiquée, le Gardénal peut provoquer une dépression respiratoire et, bien souvent, il a l'inconvénient majeur de ne pas agir immédiatement.

D'après LOMBROSO (37), il faut attendre 20 à 30 minutes pour que le Gardénal atteigne sa concentration maximum au niveau du cerveau.

A la dernière table ronde sur « l'état de mal épileptique de l'enfant », organisée par les Cahiers Médicaux Lyonnais, le 14 décembre 1972, COURJON (15) met en doute l'action du Gardénal sur l'état de mal convulsif.

Cependant, JANZ (28) et beaucoup d'autres médecins attribuent au Gardénal une efficacité certaine et préconisent des doses fortes d'emblée, même en administration intraveineuse. Deux restrictions seulement doivent être apportées à cette règle : l'existence d'une insuffisance rénale, qui conduit à réduire la dose, et celle d'une porphyrie, qui contre-indique formellement les Barbituriques.

b) Les Barbituriques anesthésiques
constituent pour RAFFI (50) d'excellents médicaments, mais ils sont dangereux à manier en raison du très grand risque d'apnée et parfois même d'arrêt cardiaque qu'ils font courir au malade. Ils ne seront jamais utilisés en dehors d'un centre de Réanimation où une ventilation artificielle peut-être pratiquée à tout instant. Ils sont toujours employés par voie intraveineuse. Les principaux sont le Nembutal, l'Eunocet, et le Pentothal. Tous ces médicaments ont bien souvent une action immédiate, mais la reprise des convulsions au bout de 10 à 30 minutes peut imposer une nouvelle injection.

Le Nembutal est utilisé à la dose de 2,5 mg par kg chez le nourrisson, et de 5 mg par kg chez l'enfant, dose employée lors d'une première injection. Il ne faut jamais dépasser 100 mg par 24 heures chez le nourrisson, et 500 mg chez l'enfant.

LOMBROSO (37) insiste sur la forte action anti-convulsivante de l'Eunocet, mais aussi sur la fréquence des dépressions respiratoires et cardiovasculaires graves qu'il peut entraîner. BROWN (10) rapporte que le Pentothal en perfusion intraveineuse lente a été efficace chez de nombreux patients réfractaires aux autres médicaments, à la condition majeure d'assurer une assistance respiratoire de tous les instants. Ce n'est pas l'avis de LOMBROSO (37), qui le considère comme un agent anticonvulsivant de pauvre valeur.

2° Tous les auteurs s'accordent pour donner aux Benzodiazépines une grande importance. Actuellement, deux produits sont surtout utilisés : le Diazépam (Valium) et le Clonazépam (Rivotril).

a) Le Valium
est le plus souvent injecté par voie intraveineuse directe lente à la dose initiale de 0,5 mg/kg, l'injection pouvant être arrêtée dès sédation de la crise puis renouvelée à la demande, mais en évitant toutefois de dépasser 10 mg/kg/24heures. Son action est presque toujours immédiate, mais aussi transitoire (LOMBROSO - 37 -). Son inconvénient majeur est de provoquer une dépression des centres de commande cardio-respiratoire mais, aux doses usuelles, cette dépression est peu importante. Ce risque impose toutefois de n'utiliser cette voie qu'en présence d'un matériel de réanimation respiratoire.

GILLY (15) conseille l'utilisation du Valium intramusculaire à domicile qui est sans danger.

GASTAUT (18) souligne son efficacité remarquable sur les états de mal convulsifs généralisés (sur 16 observations, 12 succès complets) et sur les états de mal unilatéraux (sur 3 observations, 3 succès).

COURJON (12) a obtenu 95 % de succès chez les malades en état de mal généralisé et 60 % de succès dans l'état de mal unilatéral.

RAFFI (50) considère le Valium comme le médicament de choix dans le traitement de l'état de mal.

BELL (8), souligne aussi son rôle prépondérant, en insistant toutefois sur la possibilité de survenue d'une dépression respiratoire et même d'une chute tensionnelle chez des patients qui avaient reçu, en même temps qu'une injection intraveineuse de Valium, du Gardénal par voie intramusculaire.

PARSONAGE (44) rapporte 7 succès immédiats du Valium chez 9 patients en état de mal épileptique gravissime.

POIRE (47) le considère également comme la drogue anticonvulsivante de choix dans le traitement du « status epilepticus ».

Dans sa thèse, DEGRAEVE (13) l'avait mis au premier rang des médicaments symptomatiques.

b) Le Rivotril
est la plus récente des drogues anticonvulsivantes. La dose d'attaque est de 0,5 à 1 mg chez l'enfant, et de 0,25 à 0,5 mg chez le nourrisson. La voie d'administration est généralement intraveineuse directe,

mais la voie intramusculaire peut être utilisée en cas de difficultés de la ponction veineuse. Une surveillance cardio-respiratoire est évidemment indispensable, mais les incidents sont exceptionnels. Lorsque la dose d'attaque est insuffisante, on peut effectuer quelques minutes plus tard une nouvelle injection.

Pour TRIDON (55), une dose d'injection supérieure à 1 mg est inefficace, voire dangereuse, car elle peut provoquer l'apparition de complications respiratoires. Cependant, pour ce dernier auteur, c'est le produit le plus efficace actuellement dans le traitement de l'état de mal.

Pour GASTAUT (19, 20), le Rivotril est aussi efficace que le Valium, mais à une dose dix fois moindre.

BECK (7), sur 194 observations d'états de mal traités par le Rivotril en injection intraveineuse, rapporte 81 % de succès : dans 62 % des cas, une seule dose d'attaque a été nécessaire ; dans 19 % des cas, la dose d'attaque a été renouvelée. Les complications sont rares : la plus fréquente est la dépression respiratoire (sur 194 observations, 5 cas).

Pour GIARDINI (22), la valeur du Rivotril est indéniable mais le rapport d'efficacité de 1 à 10 par comparaison aux doses de Valium indiquées précédemment semble toutefois un peu excessif.

LEBOULANGER (32) le considère comme le traitement par excellence de l'état de mal.

Pour DUMAS (14), c'est un produit actif, mais qui ne paraît pas supérieur au Valium.

KETZ (31), à propos de 65 cas, estime qu'il a un effet anticonvulsivant intense et à petites doses ; il en fait une indication primordiale dans l'état de mal épileptique.

3°) L'Hémineurine

par voie intraveineuse doit être utilisée en perfusion lente à raison de 25 à 50 gouttes par minute. La perfusion très lente permet d'éviter la survenue d'une dépression respiratoire, d'une chute tensionnelle et d'un ralentissement cardiaque, observés seulement lors d'injections massives ou même seulement très rapides. Pour RAFFI (50), les incidents sont mineurs : risque d'intoxication alcoolique (250 cm³ d'Hémineurine contiennent 36 cm³ d'alcool à 95 °) et exanthèmes (fréquents), mais sans gravité. L'efficacité est souvent remarquable, mais l'état de mal peut reparaitre au bout de quelques minutes, ce qui nécessite la reprise de la perfusion.

Ce médicament est prôné par HOUDART (26), POIRE et ROYER (cités par DEGRAEVE - 13 -).

4° Parmi les Hydantoïnes,

dans un article récent (avril 1974), LOMBROSO (37) parle de l'action du Dilantin. Chez les enfants de moins de 3 ans, le Dilantin ne serait pas un agent anticonvulsivant efficace. Entre 3 et 5 ans, une dose d'attaque de 2 à 4 mg par kg est estimée nécessaire. Pour les enfants de 5 à 10 ans, les doses doivent être doublées (8 mg par kg), et pour les enfants âgés de plus de 10 ans, la dose quotidienne peut atteindre 1000 mg. La surveillance respiratoire et tensionnelle est là encore indispensable.

5° Nous n'insisterons guère sur les autres médicaments car ils sont d'un emploi peu courant chez les auteurs français.

a) Le Paraldehyde est surtout utilisé par les auteurs anglosaxons, soit par voie intraveineuse, soit par voie rectale.

b) Le Bromure de calcium intraveineux et l'Hydrate de chloral ont un intérêt historique.

c) Citons encore :

— La Novocaïne intracarotidienne

— Le Bromure de calcium intra-ventriculaire

— La curarisation associée à la ventilation assistée. Elle permet d'abaisser la température, mais n'est pas sans danger sur le plan circulatoire (POLYART - 48).

6° En ce qui concerne les associations médicamenteuses,

RAFFI (50) insiste sur le fait que toutes ces drogues ont une toxicité cumulative. Avant d'essayer de multiples médicaments, il importe d'utiliser seulement un ou deux d'entre eux (rarement trois), mais à la dose efficace et avec une technique rigoureuse. RAFFI (50) conseille de s'en tenir à l'association Gardénal intramusculaire et Valium intraveineux. Mais quelques états de mal convulsifs sont rebelles à la thérapeutique habituelle et obligent à utiliser plusieurs produits anticonvulsivants à des doses élevées. Dans ces cas, l'accumulation à forte dose de ces médicaments provoque un coma thérapeutique qui conduit à recourir à une assistance respiratoire après intubation.

Les états de mal convulsifs rebelles résultent bien souvent d'une accentuation de l'œdème cérébral. C'est ici que l'emploi de médicaments anti-œdémateuxes telles les Corticoïdes, le Mannitol et les Diurétiques peut être envisagé, mais avec évidemment beaucoup de précautions ainsi que le souligne LOMBROSO (37).

7° Une fois les convulsions arrêtées, un traitement d'entretien est pratiqué.

La majorité des auteurs préconisent le renouvellement du Gardénaï par voie intramusculaire pendant au moins 24 heures, à intervalles progressivement espacés. D'autres utilisent une perfusion continue de Valium, de Rivotril ou même de Dilantin. Le traitement per os, que l'on doit reprendre après le retour de la conscience, restera combiné pendant 12 heures environ, avec une médication parentérale.

III - RECHERCHER ET TRAITER LA CAUSE

Le pronostic, à l'évidence, dépend en grande partie de la cause ; les étiologies des états de mal convulsifs sont fort nombreuses. Il faut tout mettre en œuvre pour découvrir l'origine du mal, ce qui est le seul moyen de parvenir à contrôler son évolution. Un certain nombre d'examen complémentaires permettent d'arriver au diagnostic.

A) Un examen complet s'impose.

Nous rappellerons brièvement le plan de base à adopter en suivant la ligne de conduite décrite par RAFFI (50), et en insistant sur certains examens.

1° Un interrogatoire

fouillé des parents et de l'entourage de l'enfant est capital : il indique les antécédents personnels et familiaux. Il convient tout spécialement de rechercher les circonstances de l'accouchement, de préciser si l'enfant a déjà été convulsé et d'enquêter sur les antécédents familiaux.

2° L'examen clinique

peut mettre en évidence des signes méningés, des signes de localisation neurologique, un foyer infectieux, en particulier de la sphère otorhinolaryngée (otite), un rachitisme ou un état de déshydratation.

3° Les principaux examens complémentaires sont au nombre de six :

a) L'examen des urines

est un examen simple qui permet d'éliminer immédiatement une porphyrie.

b) La calcémie et la glycémie

sont d'un dosage simple et rapide.

c) Les radiographies simples du crâne,

par la découverte de calcifications, peuvent mettre sur la voie d'une formation tumorale ou d'une toxoplasmose.

d) Le fond d'œil

donne la possibilité d'apprécier l'hypertension intracrânienne et l'importance de l'œdème cérébral.

e) La ponction lombaire,

si elle est systématique chez le nourrisson, peut-être discutée chez l'enfant en fonction du contexte. Dans certains cas exceptionnels, elle a arrêté par elle-même, l'état de mal convulsif.

f) L'électroencéphalogramme

a une valeur différente selon qu'il est pratiqué dans les suites immédiates de l'état de mal convulsif ou après plusieurs semaines.

Dans les suites immédiates, les tracés électroencéphalographiques sont toujours très perturbés, mais ils n'ont aucune valeur pronostique. On peut observer des ondes lentes et semi-lentes de souffrance cérébrale.

Par contre, les électroencéphalogrammes pratiqués au bout de plusieurs semaines ont un intérêt pour le diagnostic et le pronostic.

Seules les pointes-ondes et les polypointes-ondes sont caractéristiques de l'épilepsie.

La présence de pointes est un signe d'irritation corticale.

La persistance d'ondes lentes n'est pas toujours pathologique. En effet, chez les enfants, l'aspect des tracés se modifie au fur et à mesure de la maturation. Les nourrissons possèdent des rythmes lents et amples qui évoluent, stade après stade, jusqu'au rythme de l'adulte et s'individualisent dans leur répartition topographique et leur réactivité : les aires occipitales s'organisent les premières et les aires frontales les dernières. Cette évolution peut se faire jusqu'à dix-huit ans (et même quelquefois au-delà). Ce n'est qu'à partir de cet âge que la persistance d'ondes lentes est pathologique.

Bien sûr, il faudra toujours discuter avec soin le pronostic et tenir compte du contexte clinique et, en particulier, du développement psychomoteur de l'enfant.

B) Les causes de l'état de mal convulsif sont nombreuses : pour plus de clarté, nous les groupe-

rons en causes métaboliques, infectieuses et parasitaires, toxiques, tumorales, vasculaires, traumatiques et rénales, puis nous étudierons à part les états de mal convulsifs hyperthermiques.

1° Les causes métaboliques sont particulièrement nombreuses.

ROHMER (51) exige plusieurs critères pour parler « d'états de mal métaboliques » :

- les troubles métaboliques doivent précéder ou accompagner les convulsions,
- c'est la correction des troubles métaboliques qui fera disparaître les crises,
- les crises ne se reproduisent plus en l'absence de ces troubles métaboliques.

a) L'hypocalcémie

est la cause métabolique la plus fréquente chez l'enfant. Elle doit être immédiatement recherchée car l'injection de Gluconate de calcium par voie intraveineuse permet d'arrêter les convulsions sur le champ alors que les drogues anticonvulsivantes habituelles sont inefficaces. La dose initiale est de 1 à 2 g.

Le traitement d'entretien consiste à perfuser plus lentement 3 à 5 g de ce médicament. (Il est bon de rappeler qu'un traitement digitalique associé serait dangereux.)

b) L'hypoglycémie

est rarement responsable d'un état de mal convulsif chez l'enfant. Dans ce cas, l'injection d'une ampoule de Glucosé hypertonique a un effet spectaculaire. Il faut toujours la rechercher car tout retard du traitement peut entraîner des lésions cérébrales irréversibles.

c) Le défaut de pyridoxine (vitamine B6)

peut se voir dans trois circonstances :

- par carence alimentaire, chez les nourrissons nourris aux laits artificiels dépourvus de pyridoxine,
- par carence chimique, provoquée par l'isoniazide,
- au cours d'une maladie métabolique génétique, en cas de pyridoxino-dépendance.

Cette maladie, à évolution spontanément mortelle, est caractérisée par la survenue de crises convulsives pendant les premiers jours, parfois même les premières heures de la vie. Ces crises sont exclusivement et très rapidement jugulées par l'administration de pyridoxine, et définitivement supprimées par l'apport quotidien de cette vitamine.

d) La porphyrie

est exceptionnelle chez les enfants. LEVY-ALCOVER (41) en a rapporté 2 cas. Elle contre-indique formellement l'emploi de Barbituriques. La coloration rouge des urines permet d'établir le diagnostic.

e) Les déshydratations aiguës

forment un chapitre très complexe. Elles entraînent diverses perturbations ioniques. Les troubles de la natrémie sont le plus souvent la cause de l'état de mal convulsif (hypernatrémie surtout, et parfois hyponatrémie); mais il est possible qu'interviennent d'autres désordres électrolytiques, en particulier une hypokaliémie, une hypoglycémie et même une hypocalcémie. Dans tous les cas, l'ionogramme sanguin prend toute son importance et permet de rétablir l'équilibre ionique par la mise en place de perfusions adéquates.

2°) Les causes infectieuses sont diverses;

nous insisterons avant tout sur les méningites et les encéphalites.

a) les méningites

sont décelées chez le nourrisson par la ponction lombaire qui est systématique. Chez l'enfant, il convient, au moindre doute, de pratiquer cet examen, surtout s'il existe un clocher fébrile, même en l'absence de signes méningés. Mais il faut reconnaître que les états de mal convulsifs au cours des méningites se font de plus en plus rares. NOUAILHAT (41), sur 70 observations, relève 2 cas. Chez le nouveau-né, les méningites à lystéria sont les plus fréquentes.

b) les encéphalites,

parmi les causes infectieuses, sont les plus grandes pourvoyeuses d'états de mal convulsifs. Elles sont longuement décrites par THIEFFRY dans les traités de Pédiatrie de R. DEBRE et M. LELONG (54). Dans la forme la plus fréquente (leucoencéphalite), c'est la substance blanche qui est touchée, ce qui réalise une encéphalite démyélinisante. Le début est brutal, souvent marqué par un état de mal convulsif, mais aussi par des attitudes de décérébration et des troubles végétatifs importants qui menacent à chaque instant la vie de l'enfant (des irrégularités respiratoires sont fréquentes). Au bout de quelques jours, il apparaît des signes neurologiques d'une grande diversité, variables d'un examen à l'autre et d'une journée à l'autre. A la ponction lombaire, il existe une discrète albuminorachie et une légère lymphocytose sans modification majeure des chlorures et du sucre. Passé le cap critique, la maladie peut évoluer favorablement et le pronostic ultérieur apparaît fort satisfaisant.

Les encéphalites se rencontrent principalement lors des maladies exanthématiques (vaccination antivariolique, rougeole, varicelle, zona, rubéole, parfois exanthème subit) et aussi au cours des oreillons, de la grippe et de la mononucléose infectieuse.

c) Nous ne ferons que citer les autres causes infectieuses et parasitaires :

- thrombophlébite cérébrale,
- abcès du cerveau,
- toxoplasmose congénitale,
- cysticercose, kyste hydatique.

3°) Les causes toxiques

sont particulièrement fréquentes chez les enfants. Tout état de mal convulsif, d'apparition brutale, chez un enfant jusque-là en bonne santé, doit faire craindre la prise d'un toxique.

Dans la littérature (NOUAILHAT - 41 -), il est relaté des états de mal convulsifs provoqués par la prescription de produits médicamenteux. Parmi ces médicaments, ce sont de très loin les antibiotiques qui constituent le risque majeur. L'administration intra-rachidienne de Pénicilline est aujourd'hui formellement proscrite. Mais NOUAILHAT (41) décrit des observations récentes d'états de mal convulsifs après injection massive de Pénicilline par voie intraveineuse chez des malades atteints d'une insuffisance rénale. La Colistine aussi a provoqué des états de mal convulsifs, même chez des patients qui n'étaient pas porteurs d'une insuffisance rénale.

4°) Les tumeurs cérébrales

sont une cause très rare d'état de mal convulsif chez l'enfant, comme le soulignent LANTERNIER (15) et PAILLAS (42).

5°) Les causes vasculaires

sont elles aussi exceptionnelles. Citons les angiomes artério-veineux.

6°) Les causes rénales

ne sont pas à négliger. Il faut penser systématiquement à l'éventualité d'une néphrite aiguë. L'œdème cérébral est responsable de l'état de mal.

7°) En ce qui concerne les causes traumatiques :

elles sont particulièrement fréquentes. Chez le nouveau-né, c'est le traumatisme obstétrical qui est la cause majeure (RAFFI - 50 -). Il peut être à l'origine d'une hémorragie méningée (par mauvaise prise des cuillers du forceps) et d'une anoxie (par dystocie dynamique).

Bien que l'hématome sous-dural aigu du nourrisson soit rare, il ne faut pas le méconnaître car la ponction de la fontanelle fait le diagnostic et sauve l'enfant (AICARDI - 1 -).

Chez le nourrisson et le jeune enfant, la survenue brutale d'un état de mal convulsif doit faire évoquer la possibilité d'un traumatisme crânien : cela impose d'enquêter auprès des parents et de rechercher des traces de chute sur la tête qui peuvent être méconnues ou dissimulées par l'entourage. Dans presque tous les cas, il s'agit de traumatismes crâniens fermés au stade aigu (COURJON - 117 -) qui nécessitent une intervention chirurgicale pour évacuer l'hématome intracrânien, extra ou sous-dural. A cet hématome se surajoute presque toujours un œdème cérébral traumatique qui déclenche et entretient l'état de mal convulsif.

Les états de mal liés à des séquelles de traumatismes crâniens sont beaucoup plus rares.

COURJON (11) n'a encore jamais noté d'état de mal convulsif en cas de plaie crâno-cérébrale.

8°) Quant à l'état de mal convulsif hyperthermique,

il occupe une place particulière. C'est une des causes les plus fréquentes chez le petit enfant. Cette étiologie ne peut être retenue que s'il existe plusieurs critères définis par AICARDI (1) et RAFFI (50) :

- l'enfant ne doit pas avoir de passé neurologique,
- la poussée thermique doit atteindre au moins 38°5,
- l'examen clinique est négatif et ne révèle aucune anomalie cérébroméningée,
- l'électroencéphalogramme ne doit pas montrer de signes spécifiques ou évocateurs de comitialité après l'accident.

L'avenir de ces enfants est le plus souvent satisfaisant et des électroencéphalogrammes répétés permettront de suivre l'évolution.

Disons dès maintenant que, dans un état de mal convulsif hyperpyrétique, il convient avant tout de faire baisser la fièvre.

c) Mais, si les causes sont multiples, il est des cas où aucune étiologie n'est trouvée : on parle alors d'épilepsie essentielle.

REVOL (15) constate que, globalement, dans la moitié des cas, il n'y a ni maladie connue ou à découvrir, ni même de poussée fébrile. Le nombre des épilepsies cryptogéniques augmente avec l'âge.

Ainsi, malgré tous les moyens d'investigation, il est encore très fréquent de ne pas découvrir la cause de l'état de mal. Même dans ces cas, il faut s'acharner à essayer de trouver une cause ou de mettre en évidence un facteur déclenchant (56).

Après avoir passé en revue les principales méthodes thérapeutiques décrites dans la littérature pour combattre l'état de mal convulsif chez les enfants, nous allons rapporter nos dix-huit observations thérapeutiques pour aboutir à un schéma récapitulatif.

CHAPITRE III

A - NOS DIX-HUIT OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

A... Florent, âgé de 6 ans.

ANTÉCÉDENTS

L'interrogatoire ne révèle
aucune souffrance néo-natale,
aucune convulsion.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Le début est brutal le 23 mai 1974, à 19 h. 45, marqué par l'apparition de convulsions, précédées de vomissements. L'enfant toussait depuis quelques jours, était un peu fébrile mais il avait joué normalement dans l'après-midi. Sa mère avait remarqué une baisse de l'appétit depuis la veille. Le médecin traitant hospitalise l'enfant sans administrer de drogues.

ADMISSIONS

A 21 h. 15, les convulsions persistent : cela fait une heure trente que l'enfant est en état de mal convulsif. Les convulsions, d'abord localisées à l'hémicorps gauche, vont se généraliser à son entrée à l'hôpital. La température est de 37°3. L'injection intraveineuse de 6 mg de Valium arrête immédiatement les convulsions. L'examen clinique met en évidence un déficit gauche (plus marqué au membre supérieur) et un Babinski bilatéral. Il n'y a pas de signes méningés. Florent est alors envoyé dans le service de Réanimation du professeur VILLEY pour surveillance.

EVOLUTION

Elle est très favorable. L'enfant est perfusé avec du Glucosé isotonique (500 cc) et du Lestradet 2° temps (1,5 g de chlorure de sodium + 0,75 g de chlorure de potassium + 0,5 g de gluconate de calcium). Les convulsions ne se reproduisent plus. Dans la soirée du 23 mai 1974, l'enfant est somnolent mais bien coloré, et ne présente pas de troubles respiratoires. Cependant, au cours de la nuit, des phases d'agitation et de calme apparaissent, et le déficit gauche persiste.

Le 24 mai 1974 : le matin du 2° jour, l'enfant est parfaitement conscient, il tousse un peu, son comportement est normal et le déficit gauche a disparu. Mais Florent présente des ecchymoses aux membres inférieurs, quelques râles bronchiques disséminés dans les deux champs pulmonaires, et des micropolyadénopathies inguinales droites et gauches. Les examens complémentaires sont normaux : glycémie-calcémie ; examen otorhinolaryngologique (les tympans sont translucides, la gorge est saine) ; et, surtout, la ponction lombaire est normale.

A sa sortie, le 27 mai 1974, 5° jour, l'examen clinique est normal ; l'électroencéphalogramme ne décèle aucune anomalie majeure et ne justifie pas un traitement anticomitial. L'enfant sort sans ordonnance.

L'électroencéphalogramme du 26 juin 1974 (1 mois plus tard) révèle des accidents paroxystiques larvés, une bouffée d'ondes amples bilatérales synchrones, accrues par l'hyperpnée. Il est prescrit du Gardéal (à une dose que nous n'avons pu retrouver).

La persistance d'anomalies électriques sur un deuxième électroencéphalogramme impose la poursuite du traitement anticomitial.

EN RÉSUMÉ, il s'agit d'un état de mal clonique unilatéral (secondairement généralisé) qui a cédé immédiatement à l'injection intraveineuse de Valium. L'évolution fut bonne, mais des anomalies électroencéphalographiques sont apparues secondairement et ont conduit à prescrire du Gardéal.

OBSERVATION N° 2

C... Nicolas, âgé de 3 ans.

ANTÉCÉDENTS

Il n'est pas noté de souffrance néo-natale.

Le 9 juillet 1973, le petit Nicolas a les oreillons, avec une température à 40°5 pendant 5 jours, sans présenter de convulsions (puis, jusqu'au 26 juillet, l'état de l'enfant est parfaitement satisfaisant).

HISTOIRE DE LA MALADIE

Le 26 juillet 1973, apparaît une fièvre à 40°.

Le 27 juillet, la fièvre persiste. Le médecin traitant constate l'existence d'une angine érythémateuse et prescrit du Bactrim et de l'Algotropyl. A 15 h, l'enfant, abattu et fatigué, se couche. A 15 h 30, sa mère le découvre en train de convulser et l'amène à la polyclinique de Deauville.

POLYCLINIQUE DE DEAUVILLE

L'état de mal convulsif est généralisé et dure depuis trois quarts d'heure. L'injection de 10 ctg de Gardénal par voie intramusculaire reste sans effet. L'injection intraveineuse de 7,5 mg de Valium arrête les convulsions mais l'enfant vomit; il est alors intubé et perfusé (jugulaire gauche). Il est dirigé ensuite dans le service de Réanimation du professeur VILLEY. Au cours de son transfert, une agitation secondaire survenant une heure après l'arrêt des convulsions fait craindre une reprise convulsive et l'enfant reçoit 5 mg de Valium intraveineux.

A SON ARRIVÉE AU PAVILLON VI

L'enfant est dans un coma vigile avec un signe de Babinski bilatéral et quelques mouvements saccadés des bras qui cèdent spontanément; il ne présente pas de signes méningés. La respiration est calme, régulière; la coloration est bonne. Nicolas est extubé peu de temps après son admission et perfusé avec du Glucosé isotonique et du Lestradet 2° temps pour conserver la jugulaire. La glycémie et la calcémie sont normales. Les tympanes sont sains.

EVOLUTION

Le 28 juillet 1973 : l'enfant se réveille le 2° jour de son hospitalisation; il n'a pas convulsé depuis son entrée, mais son état de conscience est confus et il est agité. La température est descendue pendant la nuit de 40°7 à 36°2. La luette, le voile du palais et les amygdales sont rouges. Il existe des micro-polyadénopathies cervicales et axillaires. Le signe de Babinski bilatéral a disparu. La ponction lombaire est normale.

Le 3° jour, la température est à 36°8, mais l'enfant est agité et a des frayeurs; le 4° jour, il est bien éveillé.

A sa sortie, le 1^{er} août 1973, l'électroencéphalogramme montre quelques ondes lentes bilatérales sans signes comitiaux, ce qui ne justifie pas un traitement antiépileptique.

Une entrevue, 18 mois plus tard, avec le père du petit Nicolas, révèle que l'enfant n'a pas convulsé depuis sa sortie et présente un développement psychomoteur satisfaisant. Son médecin traitant l'a cependant mis au Kaneuron (XX gouttes matin et soir) en traitement continu, la dose habituelle étant doublée ou triplée en cas de survenue de poussée fébrile.

EN RÉSUMÉ, Nicolas a présenté un état de mal convulsif généralisé de type clonique. Le Valium intraveineux (12,5 mg) s'est montré efficace. L'évolution a été favorable. Il semble que cet état de mal ait été provoqué par une hyperthermie.

OBSERVATION N° 3

C... Cécile, âgée de 21 mois.

ANTÉCÉDENTS

A la naissance : hémorragie de la délivrance,
ictère néo-natal sans gravité.

Le 23 septembre 1971 : état de mal convulsif avec perte de connaissance qui a duré quatre heures, caractérisé par des hémiconvulsions de l'hémicorps droit (tête, membres supérieurs et inférieurs). L'enfant est hospitalisée chez le Professeur GUIHARD. L'injection intraveineuse de 2,5 mg de Valium et intramusculaire de 5 mg de Valium arrête les mouvements cloniques. L'examen montre une herpangine, un tympan gauche rose et bombant qui exige une paracentèse. L'électroencéphalogramme décèle des ondes lentes dans la région pariéto-temporale gauche. On prescrit un traitement d'entretien : Alepsal 1,5 (2 comprimés par jour) et Dépakine (3 fois XV gouttes). Malgré le traitement, le 3 février 1972 survient un deuxième épisode.

DEUXIÈME ÉPISODE

Le début est brutal, à 2 heures du matin, marqué par des mouvements cloniques incessants, généralisés, apparus au cours d'une poussée fébrile à 40°2. Cécile reçoit 2 suppositoires de Pyrax avant d'être conduite à l'hôpital.

ADMISSIONS

Cela fait une heure trente que dure l'état de mal convulsif. L'enfant reçoit 2 ctg de Gardénal intramusculaire et 2,5 mg de Valium intraveineux qui n'arrêtent pas les convulsions. Elle est alors dirigée vers le pavillon VI où l'on cherche à faire tomber la température (40°9) à l'aide de vessies de glace.

DANS LE SERVICE

A 4 h 15, l'injection intraveineuse de 5 mg de Valium arrête l'état de mal dont les convulsions prédominent à droite; l'examen clinique révèle un tympan congestif gauche (une paracentèse est pratiquée), des râles d'encombrement, une diarrhée importante, mais ni angine, ni signes méningés. La température est de 40°8.

A 5 h 40, l'enfant présente des convulsions de la main et du pied droits. Il apparaît une cyanose des extrémités et des signes de défaillance cardiaque avec tachycardie (180), un galop, un gros foie et une tension artérielle à 8/5.

A 6 h 15, l'enfant est intubée et mise sous respiration assistée (RPR: air=2 l; oxygène=2,5 l; fréquence=36). Elle reçoit 3 ctg d'Eunoctal intraveineux; une perfusion de Glucosé isotonique et Les-tradet 2° temps est installée; il est prescrit des antibiotiques (Pénicilline et Gentalline).

A 7 h. 25, on injecte 2,5 mg de Valium intraveineux et 2 ctg d'Eunoctal intraveineux pour combattre les convulsions.

A 8 h 15, elle reçoit 2 ctg d'Eunoctal intraveineux.

A 9 h, des convulsions de la main droite et des paupières reparaissent. On pratique une injection de 2,5 mg de Valium intraveineux. Les convulsions reprennent pendant trois minutes, puis s'arrêtent spontanément pour reprendre à nouveau d'une manière peu intense.

A 9 h 45, des convulsions de la main droite, de la bouche et des yeux durent 12 minutes. Cécile reçoit 4 mg de Valium intraveineux.

A 11 h 35, des convulsions durent 18 minutes; 3 ctg d'Eunoctal sont injectés.

A 12 h, 5 mg de Valium intraveineux combattent une nouvelle série de convulsions.

A 14 h 50, la température est à 37°2. L'enfant est cyanosée et ne suit pas l'appareil.

A 15 h 20, une convulsion est calmée par 2 ctg d'Eunoctal intraveineux.

A 15 h 45, une convulsion nécessite 5 mg de Valium intraveineux qui arrête la crise au moment de l'injection.

A 16 h 45, les convulsions sont continues.



A 17 h, la respiration ne suit pas l'appareil.

A 18 h 30, la température est à 39°6; 5 mg de Valium intraveineux et 2 ctg d'Eunocral intraveineux sont nécessaires pour lutter contre de nouvelles convulsions. L'enfant meurt après l'injection d'Eunocral malgré 50 mg d'Hydrocortisone intraveineux.

L'enfant avait reçu de 4 h du matin à 18 h 30 :

— 14 ctg d'Eunocral intraveineux (à chaque injection, la dose maximale n'avait pas dépassé 3 mg),

— 29 mg de Valium intraveineux (à chaque injection, la dose maximale n'avait pas dépassé 5 mg). Ces produits ont été renouvelés à moins d'une heure d'intervalle, se révélant d'une efficacité bien éphémère.

L'AUTOPSIE

ne montre pas de lésions cérébrales macroscopiques. Il n'a pas été fait de coupes histologiques du cerveau.

EN RÉSUMÉ, l'état de mal convulsif, de type hémiclonique, survenu au cours d'une poussée fébrile, a été mortel. Le décès s'est produit par collapsus cardiovasculaire et l'on a enregistré un échec de Valium et de l'Eunocral. L'enfant avait déjà fait un état de mal convulsif.



OBSERVATION N° 4

C... Cathy, âgée de 14 mois.

ANTÉCÉDENTS : aucune convulsion.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Le 18 juin 1972, apparaît une coqueluche avec quintes typiques.

Le 20 juin, dans la soirée, un clocher fébrile à 40° s'accompagne de vomissements et d'une raideur méningée.

Le médecin traitant hospitalise l'enfant pour une ponction lombaire dans le service du Professeur Villey.

PAVILLON VI

Le 21 juin 1972, l'enfant convulse de 3 h 10 à 14 h 20.

— A 3 h 10, la température est de 39°9 et l'enfant va présenter brusquement des mouvements cloniques généralisés. Elle reçoit 2 ctg de Gardéal intramusculaire qui arrêtent les convulsions.

— A 5 h 35, la température est de 39°3, malgré les enveloppements frais, et il se produit une nouvelle convulsion généralisée qui cède spontanément.

— A 6 h 45, Cathy présente une convulsion généralisée qui s'arrête d'elle-même. La température est de 39°3.

— A 9 h 10, on note de nombreuses convulsions généralisées, arrêtées par 2 ctg de Gardéal intramusculaire (**toutes ces convulsions sont survenues au moment d'une quinte**).

— A 11 h 15, apparaissent des convulsions généralisées qui vont se prolonger 1/4 d'heure, arrêtées à 11 h 30 par l'injection intraveineuse de 5 mg de Valium. Pendant une heure, les mouvements convulsifs peu intenses vont persister et se calmer seulement à 12 h 30, grâce à une nouvelle injection intraveineuse de 5 mg de Valium. Pendant cette période, la température est supérieure à 40°. L'enfant est dénudée, perfusée et reçoit une oxygénation nasale.

— De 12 h 30 à 15 h, des enveloppements frais, renouvelés toutes les cinq minutes jusqu'à 14 h, puis toutes les minutes jusqu'à 15 h, font baisser la température de 40°4 à 39°4. A 14 h 20, survient une convulsion généralisée de courte durée qui s'arrête spontanément.

— A 16 h 30, la température est aux alentours de 38°. L'enfant n'a pas convulsé depuis 14 h 20, mais elle présente un œdème important de la face (à prédominance palpébrale) qui nécessite une injection intramusculaire d'1 mg de Soludécadron et l'ablation de la sonde nasale à oxygène.

Le 22 juin 1972, l'enfant va bien, se réveille, est bien colorée. Elle ne convulse plus et la température est de 37°3.

Les examens complémentaires (ponction lombaire, glycémie, calcémie) sont revenus normaux; toutefois, il existe une hyperleucocytose (globules blancs = 29 100 avec 63 % de polynucléaires neutrophiles, 35 % de lymphocytes) et l'enfant est mise aux antibiotiques (association de Streptomycine et de Péniciline).

ÉVOLUTION ULTÉRIEURE : elle est excellente.

Le 23 juin, on note 13 quintes sans convulsions; la température est inférieure à 38°.

Le 29 juin, apparaît une poussée fébrile à 39°. L'enfant ne convulse pas, mais reçoit cependant 2 ctg de Gardéal intramusculaire.

Le 4 juillet, survient une nouvelle poussée à 39°5 sans convulsions, qui incite à injecter, de façon préventive, 2 ctg de Gardéal intramusculaire.

Le 18 juillet, l'enfant est en excellente forme. Elle sort sans ordonnance. Le Gardéal a été arrêté depuis le 4 juillet. Cathy n'a pas convulsé depuis cette date et la température n'a pas dépassé 38°. Il n'a pas été fait d'électroencéphalogramme.

EN RÉSUMÉ, il s'agit d'un état de mal convulsif généralisé de type clonique, probablement hyperthermique, chez un coquelucheux. Il est important de souligner que les convulsions étaient presque toujours rythmées par les quintes, ce qui tend à démontrer que l'anoxie a pu jouer un rôle dans le déclenchement de ces phénomènes convulsifs.



OBSERVATION 5

C... Christophe, âgé de 18 mois.

ANTÉCÉDENTS

Accouchement prématuré à 7 mois et demi avec réanimation.

Toxoplasmose congénitale avec cécité.

Retard du développement psychomoteur : il ne tient pas assis et ne marche pas à 18 mois.

Convulsion antérieure en décembre 1971, arrêtée par l'injection intramusculaire de 5 mg de Valium.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Le 2 juin, vers 17 h 30, l'enfant se met brusquement à convulser : il s'agit de convulsions cloniques des membres et de la bouche, bilatérales, qui vont durer trois quarts d'heure. A 18 h 15, le médecin traitant injecte à l'enfant 4 ctg de Gardéna1 intramusculaire et l'envoie dans le service du Professeur VILLEY.

A SON ENTRÉE AU PAVILLON VI

L'enfant ne convulse plus, est perfusé avec du Glucosé isotonique et Lestradet 2^e temps. Il reçoit de l'oxygène nasal. La température est de 37°4. La glycémie et la calcémie sont normales.

EVOLUTION

a) immédiate : elle est très favorable.

Le 3 juin 1973, la respiration est bonne, l'oxygène nasal est arrêté; l'enfant est bien coloré et n'a pas convulsé depuis son admission. Il reçoit 2 ctg de Gardéna1 intramusculaire et 2 ctg de Gardéna1 per os dans la journée. On note au cours de la nuit du 2 au 3 et dans la journée du 3, deux poussées fébriles à 38°2. L'examen somatique est normal. Il n'existe pas de signes de localisation neurologique, ni de signes méningés. Le tympan de l'oreille droite est toutefois un peu congestif. A sa sortie, il est prescrit 4 ctg de Gardéna1 per os par 24 h.

b) ultérieure : le 15 juillet 1973, Christophe est de nouveau hospitalisé pour fièvre à 39°6, mais sans convulsions. L'examen montre une otite gauche et une paracentèse est effectuée. L'enfant est mis à 5 ctg de Gardéna1 et à un quart de comprimé de Di-hydan pour éviter tout risque convulsif.

EN RÉSUMÉ, il s'agit d'un état de mal convulsif généralisé de type clonique arrêté par le Gardéna1, peut-être favorisé par une poussée thermique, chez un enfant atteint de toxoplasmose congénitale. Le pronostic est sévère du fait de la maladie et un traitement d'entretien s'impose.



OBSERVATION N° 6

F... Yann, âgé de 17 mois et demi.

ANTÉCÉDENTS

Familiaux : sa mère, à l'âge de 2 ans, au cours d'une vaccination avec poussée thermique, avait présenté des crises convulsives.

Personnels : aucun.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Le 3 mai 1973, à 16 h, l'enfant reçoit une lampe de 3 kilos sur la tête (objet situé à environ 1 mètre de hauteur).

Vers 22 h 30, l'enfant pleure et se met à convulser sans présenter de poussée thermique. (A noter que l'interrogatoire de la famille révèle la survenue d'un exanthème prurigineux chez un cousin.)

ADMISSIONS : le 4 mai 1973, à 0 h 30.

L'état de l'enfant est dramatique : cela fait une heure trente que durent les convulsions généralisées ; il existe des marbrures sur tout le corps. Yann est immédiatement intubé et mis sous respirateur (RPR : air = 2 l ; oxygène = 2 l ; fréquence = 30). Une perfusion de Glucosé isotonique avec Lestradet 2° temps est installée. Une première injection intraveineuse de 5 mg de Valium est inefficace, de même qu'une deuxième injection intraveineuse de 5 mg, une demi-heure plus tard. Seule l'injection intraveineuse de 5 ctg d'Eunoctal arrête les convulsions. Il est administré 2 mg de Soludécadron en intramusculaire. La température est à 38°8. L'enfant est mis sous Totapen.

EVOLUTION

Dans la journée du 4 mai, les convulsions ne se reproduisent plus et les marbrures disparaissent. Dans la nuit du 4 au 5, survient une poussée fébrile à 40°7, qui ne s'accompagne pas de convulsions.

Le 5 mai, l'enfant est extubé. Les premiers examens complémentaires (glycémie, calcémie, radiographie du crâne) sont normaux. Les résultats de la ponction lombaire sont normaux (1 élément et albuminorachie à 0,12 g/l). L'électroencéphalogramme montre des signes de souffrance cérébrale diffuse sans localisation.

Le 6 mai, l'enfant est éveillé mais apparaît une éruption faite d'un piqueté érythémateux d'abord localisé au thorax, à l'abdomen, à la tête, puis généralisé le 8 ; la température est normale.

Le 8 mai, des mouvements convulsifs réapparaissent, touchant la face et les membres, et cèdent à l'injection de deux fois 4 mg de Valium intramusculaire et de deux fois 2 ctg de Gardénal intramusculaire.

L'écho-encéphalogramme ne montre pas de déviation anormale.

Le 9 mai, les convulsions reprennent.

De 1 h 30 à 5 h 30, elles vont céder à l'injection intraveineuse de 5 mg et de 2,5 mg de Valium.

A 5 h 30, la reprise des convulsions impose l'intubation et la mise sous respiration assistée (RPR : 2 l d'air ; 1 l d'oxygène ; 30 de fréquence). Un œdème de la glotte rend l'intubation difficile et nécessite l'injection d'un tiers d'ampoule de Soludécadron en intramusculaire. 5 mg de Valium intraveineux et 1 ctg d'Eunoctal intraveineux arrêtent les mouvements convulsifs.

De 6 h à 15 h 15 : vingt crises convulsives se succèdent, toutes les demi-heures, puis tous les quarts d'heure, et enfin toutes les dix minutes. Les convulsions sont soit localisées, touchant n'importe quelle partie du corps, soit généralisées, mais prédominant alors du côté gauche. Le Valium devient inefficace (5 mg intraveineux à 9 h 15). L'Eunoctal (3 fois 1 ctg + 3 fois 2 ctg en intraveineux) arrête les convulsions au moment de son injection mais ne permet pas d'empêcher leur reprise. Les injections de Valium et d'Eunoctal ont parfois été répétées à moins d'une demi-heure d'intervalle.

A 15 h 27, de nouvelles convulsions surviennent et s'arrêtent au bout de deux minutes grâce à la perfusion intraveineuse de 100 gouttes d'Hémineurine.



A 15 h 44, 220 gouttes d'Hémineurine mettent fin à une reprise des mouvements convulsifs.

A 16 h 22, on procède à une nouvelle perfusion d'Hémineurine (120 gouttes), réglée sur 20 gouttes par minute, qui « casse » les convulsions généralisées.

A partir de 16 h 30, quelques convulsions localisées surviennent, mais elles disparaissent spontanément en quelques minutes.

A 19 h, on injecte par voie intramusculaire 2 ctg de Gardénal.

Au cours de la journée du 9 mai, la température se stabilise autour de 38°4. Un abcès de fixation à la cuisse gauche est pratiqué et une nouvelle ponction lombaire est normale. Le 9 mai, l'enfant a donc reçu 17,5 mg de Valium intraveineux (inefficace), 10 ctg d'Eunoctal intraveineux (inefficace), 440 gouttes d'Hémineurine en perfusion (efficace), et 2 ctg de Gardénal intramusculaire.

Le 10 mai : une reprise des convulsions est arrêtée par 5 ctg d'Eunoctal intraveineux.

Du 10 mai au 20 mai, les convulsions disparaissent mais surviennent des crises hypertoniques, avec opisthotonos, qui s'arrêtent spontanément et disparaissent le 20. Au début, ces mouvements hypertoniques fréquents et avec pronation des membres supérieurs faisaient craindre une décérébration. Le 17 mai, l'enfant est extubé.

Le 15 juin : il persiste quelques myoclonies localisées à la face, aux doigts et aux poignets.

L'enfant sort du service le 3 juillet avec une cécité corticale séquellaire. Yann ne tient pas assis et la station debout est impossible. Les électroencéphalogrammes, pratiqués régulièrement, montrent une amélioration progressive, mais lente, avec disparition des ondes lentes de souffrance cérébrale. Il est prescrit 4 ctg de Gardénal par 24 heures.

EN CONSULTATION

Le 10 juillet : l'enfant ébauche un sourire, mais il n'y a pas de clignement à la menace.

Le 17 juillet : il ne tient pas assis et l'état de la vision ne s'est pas amélioré.

Le 4 août : le clignement à la menace reparaît.

Le 19 août : l'électroencéphalogramme est encore dysrythmique. La description d'équivalents comitiaux myocloniques font discuter la possibilité de « spasmes en flexion » et l'éventualité d'un traitement à l'ACTH.

EN RÉSUMÉ, il s'agit d'un état de mal convulsif généralisé de type clonique qui a évolué en 3 phases :

1°) succès de l'Eunoctal dans un premier temps et échec du Valium ;

2°) apparition d'un exanthème ;

3°) récurrence de l'état de mal convulsif qui cède à l'Hémineurine après avoir résisté au Valium et à l'Eunoctal.

Il est difficile de dire quelle est la cause exacte de cet état de mal. La notion de traumatisme crânien, puis l'évolution en deux temps (avec un intervalle libre), devaient faire éliminer en premier lieu un hématome extra-dural d'origine traumatique. La radiographie du crâne et l'échoencéphalogramme normaux orientent vers une autre cause.

Certains éléments sont en faveur d'une encéphalite : début brutal, exanthème, évolution en deux temps ; mais les examens complémentaires (ponction lombaire normale et surtout recherche virologique négative) doivent faire réserver ce diagnostic.

L'évolution favorable serait un argument pour évoquer une leucoencéphalite.

Il faut noter que l'exanthème ne pouvait être d'origine allergique car le Totapen a été poursuivi pendant toute la durée de l'éruption et jusqu'à la sortie de l'enfant. Le pronostic est sévère vu la cécité séquellaire.



OBSERVATION N° 7

G.... Florence âgée de 2 ans.

ANTÉCÉDENTS

Familiaux : aucun.

Personnels : otite en 1970.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Depuis 5 jours, rhinotrachéobronchite avec éternuements, toux, respiration bruyante. Le 12 et le 13 février 1971, apparaît une ataxie avec perte de l'équilibre très comparable à celle provoquée par un état d'ébriété. La température est inférieure à 37°. Le 14 février, la station debout est impossible. La température est à 38° le midi et monte à 38°8 le soir ; le 15 février, la mère de Florence découvre son enfant en train de convulser : la petite fille est inconsciente et présente des convulsions généralisées subintrantes. Le médecin traitant fait une injection intramusculaire de Gardénal et donne un suppositoire de Prénoxan-Phénobarbital, thérapeutiques qui restent sans effet. Florence est alors dirigée sur l'hôpital de Lisieux.

AU CENTRE HOSPITALIER DE LISIEUX

Le 15 février 1971, à 3 h du matin, les convulsions persistent : cela fait deux heures que dure l'état de mal ; la température est à 39°. Il n'existe pas de signes méningés, mais l'enfant est hypotonique et présente une respiration irrégulière. Devant la répétition des convulsions, Florence reçoit de 3 h à 16 h 45 : 8 ctg de Gardénal intramusculaire (2 fois 4 ctg à plus d'une heure d'intervalle), 15 mg de Valium intraveineux en 3 fois (10 mg, 3 mg, 2 mg), à plus d'une heure d'intervalle. Malgré ce traitement, les convulsions persistent et, surtout, l'état comateux s'aggrave avec apparition d'une hypotonie et d'un signe de Babinski droit. Les examens complémentaires (glycémie, calcémie, fond d'œil, radiographie du crâne) sont normaux. La ponction lombaire révèle la présence de 4 éléments et d'une albuminorachie à 0,90 g/l, mais les sucres et les chlorures sont normaux. L'enfant est transférée au Centre Hospitalier de CAEN dans le Service du Professeur VILLEY.

PAVILLON VI

A son arrivée, on notait une hémiparésie droite et surtout des troubles respiratoires témoignant d'une atteinte bulbaire (avec des phases d'accélération et une tendance à l'anarchie) et d'un encombrement avec un foyer du sommet droit, mais les convulsions se sont arrêtées. Le tympan de l'oreille gauche est un peu congestif. A 21 h 15, la température est à 37°5 et l'enfant reçoit 2 mg de Soludécadron intra-musculaire. A 21 h 25, la paracentèse gauche ramène du sang. A 22 h 55, la température est de 38°2 ; l'enfant dort calmement, la respiration est moins anarchique, et il n'existe pas de cyanose. A 23 h 25, Florence se réveille.

EVOLUTION

Le 16 février, des convulsions localisées au bras droit cèdent, dans la matinée et au début de l'après-midi, aux injections intraveineuses de 2 mg et de 2,5 mg de Valium. L'hémiparésie droite persiste.

Le 17 février, de nombreuses convulsions localisées touchent le bras droit, la face ou la jambe gauche et s'arrêtent spontanément.

Le 18 février, il n'y a pas de convulsions.

Le 23 février, l'hémiparésie droite disparaît. Le Soludécadron intramusculaire est arrêté. Les recherches virologiques sont négatives. L'enfant quitte le service.

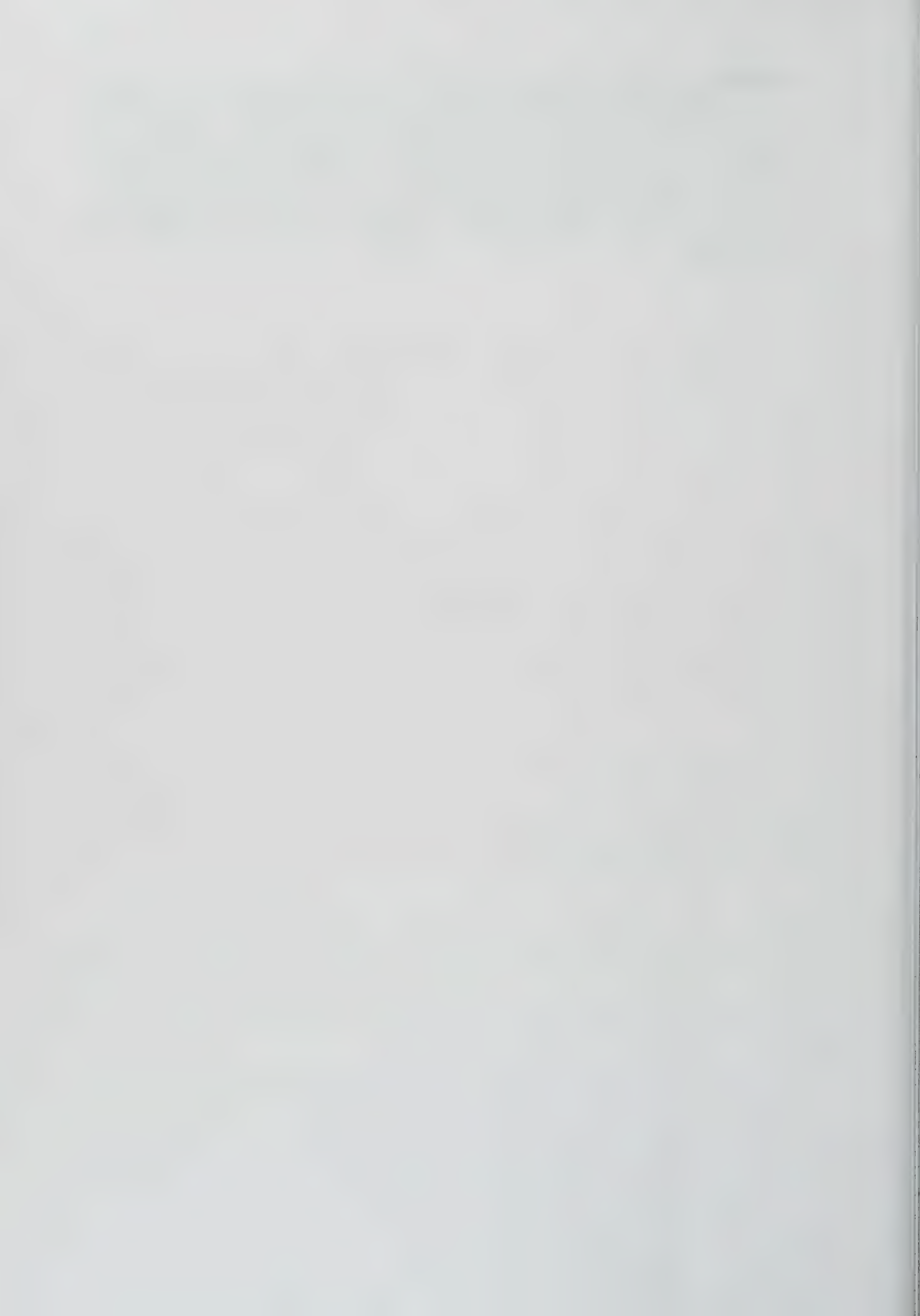
Le 16 mars, l'électroencéphalogramme de contrôle montre un tracé dysrythmique avec des ondes amples, irrégulières et pointes amples. Il est prescrit 3 ctg de Gardénal.

Le 8 septembre, l'ensemble du tracé électroencéphalographique est meilleur, mais il persiste des bouffées d'ondes amples bilatérales. Le traitement au Gardénal est continué.

Les 24 avril 72, 6 septembre 72 et 6 septembre 1973 : le tracé est identique et le Gardénal est poursuivi.



AU TOTAL, il s'agit d'un état de mal convulsif généralisé de type clonique qui a bien réagi à de fortes doses de Valium, mais il s'est créé un coma thérapeutique, ce qui a nécessité un transfert en service spécialisé. Il est difficile d'en affirmer la cause : le fond d'œil normal, l'absence de vomissements, l'ataxie des 48 h précédant l'installation des convulsions et la fièvre peuvent faire écarter une tumeur cérébrale. Une thrombo-phlébite cérébrale est possible, mais il n'a pas été trouvé de foyer infectieux. L'hypothèse la plus vraisemblable est celle d'une encéphalite devant l'ataxie, la fièvre, la toux, les troubles bulbaires et les résultats de la ponction lombaire. L'évolution favorable ferait évoquer une leucoencéphalite. Toutefois, les recherches virologiques négatives ne permettent pas d'affirmer ce diagnostic. Le pronostic est bon sous traitement continu au Gardénal car il existe des séquelles électriques de comitialité.



OBSERVATION N° 8

H..... David, âgé de 2 ans.

ANTÉCÉDENTS

Familiaux : aucun.

Personnels : accouchement normal, otites à répétition, mais sans convulsions.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Le début est brutal, le 18 octobre 1972, à 14 h, marqué par l'apparition de crises convulsives généralisées subintrantes, ayant commencé à gauche, survenues au cours d'une poussée fébrile à 39°9, et précédées de vomissements alimentaires.

ADMISSIONS : 17 h

L'état de l'enfant est dramatique : cela fait 3 heures que durent les convulsions. Elles sont à l'origine d'un état de détresse respiratoire (avec gasps) et de détresse circulatoire avec collapsus (marbrures cyaniques). David est immédiatement intubé et mis sous respiration assistée. Il est dénudé et perfusé avec du Soluté glucosé isotonique et Lestradet 2° temps. L'injection intraveineuse directe dans la jugulaire de 5 mg de Valium arrête immédiatement l'état de mal et fait disparaître les marbrures cyaniques. Les oreilles sont saines. Les examens complémentaires (glycémie, calcémie) sont normaux. Un œdème cérébral au fond d'œil contre-indique la ponction lombaire.

ÉVOLUTION IMMÉDIATE

Le 18 octobre à 19 h 40, une crise hypertonique cède immédiatement à l'injection intraveineuse de 5 mg de Valium. La température est de 38°6. L'enfant dort calmement et suit bien l'appareil.

Le 19 octobre, quelques convulsions aux membres supérieurs (5 à 6 secondes) disparaissent spontanément. David est débranché à 9 h et reçoit 1 mg de Soludécadron intramusculaire.

Le 24 octobre, l'enfant s'éveille et sourit. Il ne présente pas de signes déficitaires. L'électroencéphalogramme montre une légère souffrance cérébrale diffuse, qui ne justifie pas un traitement d'entretien au Gardénal. Il quitte l'hôpital le 27 octobre.

ÉVOLUTION SECONDAIRE

L'enfant est hospitalisé de nouveau du 15 novembre 1973 au 4 décembre 1973 pour rougeole avec épistaxis sans convulsions. Une otite bilatérale au décours a nécessité une vaccination par le Propidon (2 ctg de Gardénal per os ont été prescrits du 16 novembre au 3 décembre).

Il est à nouveau hospitalisé le 27 décembre 1973 pour convulsions avec fièvre à 40°7 : le début remonte au 25 décembre 73, où l'enfant, déçu par ses cadeaux de Noël, se met en colère et présente au cours de ce « caprice » des convulsions. Il va rester inconscient pendant une heure et demie. Sa température était à 40° et monte à 40°7 dans la soirée. Le père refuse d'hospitaliser son fils et le médecin traitant prescrit des antipyrétiques et de la glace sur la tête. Le 26 décembre, la fièvre à 40° persiste. Le 27 décembre, devant la survenue de nouvelles convulsions, le père se décide enfin à faire hospitaliser son enfant.

Aux Admissions, à 12 h, l'enfant est très abattu et son sommeil est profond. La respiration est calme et régulière. Il est envoyé au Pavillon VI.

Dans le service de Réanimation, il fait brusquement un arrêt cardiaque à 17 h 30. On pratique un massage cardiaque externe avec ventilation pendant trois-quarts d'heure. On installe une perfusion d'Isuprel et du Bicarbonate à 42%. Le cœur repart, mais l'enfant ventile mal et il est mis sous machine (oxygène=4 l; air=1 l). Il est dans un coma profond avec une mydriase bilatérale peu prononcée. A 21 h 30, il présente une hypothermie à 29°3. A 23 h, les extrémités sont cyanosées, les lèvres froides et pâles, et David a le hoquet. On lui administre 3 ampoules d'Isuprel.

Le 28 décembre, à 0 h 40, la ventilation est bonne dans les deux champs pulmonaires, mais la cyanose des extrémités et le hoquet persistent. David reçoit 3 ampoules d'Isuprel. A 5 h 20, devant l'aggravation de la cyanose, l'enfant est mis sous Oxygène pur (5 litres), mais les extrémités restent froides et cyanosées, et l'enfant meurt à 7 h 05 au cours d'un deuxième arrêt cardiaque. Une autopsie n'a pu être pratiquée.

AU TOTAL, cet enfant a présenté un premier état de mal convulsif généralisé de type clo-nique gravissime qui a cédé à la première injection intraveineuse de Valium d'une manière spectaculaire. Grâce aux méthodes de réanimation, l'enfant a passé le cap critique des premières 24 h et il est sorti du Service sans aucune séquelle. Sa mort au cours d'un deuxième épisode convulsif, par arrêt cardiaque, aurait-elle pu être évitée si le père n'avait pas retardé l'hospitalisation ? Aucune cause évidente n'apparaît : pas de méningite, pas de foyer infectieux (les tympans sont sains), pas de troubles métaboliques (glycémie et calcémie normales). L'électroencéphalogramme était peu perturbé et, comme seule anomalie, il n'a été constaté qu'une hyperthermie supérieure à 40°.



OBSERVATION N° 9

L..... Véronique, âgée de 11 ans.

ANTÉCÉDENTS

Familiaux :

- Son frère aîné, à 8 mois, a fait des crises convulsives.
- L'oncle de son père est épileptique.

Personnels :

- Pendant la grossesse, la mère a présenté des métrorragies.
- L'enfant est née prématurément à 6 mois 1/2.
- Il n'est signalé aucune convulsion antérieure.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Fin novembre 1972, Véronique s'était cognée contre un mur, ce qui avait provoqué un hématome de l'oreille droite. Tout débute quinze jours plus tard, le 13 décembre 1972, par un comportement anormal après le déjeuner : en remontant de la cave, Véronique prend une attitude « bizarre » avec regard dans le vide, aspect interdit, silencieuse, immobile ; puis, au lieu de ramener un paquet de bonbons à sa tante, elle lui apporte un gâteau sans dire un mot, gardant la même attitude anormale. Brusquement, en quittant sa tante, l'enfant s'incline progressivement du côté gauche et se met à convulser : les convulsions débutent à la face, puis touchent les membres supérieurs et inférieurs avant de se généraliser. Le médecin hospitalise d'urgence la fillette qui arrive à l'hôpital à 14 h 40. Véronique n'a reçu aucune médication anticonvulsivante avant son admission.

ADMISSIONS

L'état de mal convulsif dure depuis trois-quarts d'heure. L'injection de 7 mg de Valium intraveineux arrête immédiatement les convulsions. L'examen clinique post-critique est normal : il n'y a pas de température, ni de signes méningés, ni de signes de localisation neurologique. Les tympanes sont sains.

ÉVOLUTION

Elle est très favorable.

A 15 h 40, Véronique se réveille.

Le lendemain, les convulsions ne se reproduisent plus. L'enfant est très calme, vomit cependant son repas de midi, mais l'examen somatique est toujours satisfaisant.

Les examens complémentaires (glycémie, calcémie et ponction lombaire) sont normaux.

L'électroencéphalogramme du 14 décembre 72 montre des signes de comitialité.

Le 20 décembre 1972, la persistance de signes électroencéphalographiques, à type de pointes-ondes, impose un traitement d'entretien au Gardénal (8 ctg).

En mai 1973, l'arrêt du traitement provoque l'apparition d'une crise généralisée qui dicte la reprise du Gardénal.

Le 12 juin 1974 : à l'électroencéphalogramme, il persiste toujours des pointes paroxystiques, sans pointes-ondes véritables, et le Gardénal est maintenu.

AU TOTAL, il s'agissait d'un état de mal convulsif de type clonique. Le Valium intraveineux a été immédiatement efficace. L'électroencéphalogramme montre la persistance d'un processus irritatif et indique la nécessité du Gardénal. La reprise des convulsions après l'arrêt du traitement impose une poursuite indéfinie de la médication antiépileptique.



OBSERVATIONS N° 10

L..... Carole, âgée de 2 ans et demi.

ANTÉCÉDENTS

Familiaux :

- Son grand-père paternel est un grand éthylique.
- Son oncle est hospitalisé au Bon Sauveur pour épilepsie et arriération mentale.

Personnels :

- L'accouchement est normal.
- A l'âge de 4 mois, il apparaît des convulsions (de courte durée) et des spasmes du sanglot : une consultation chez le Professeur GUIHARD révèle un tracé électroencéphalographique de type comitial avec pointes-ondes diffuses, et il est prescrit 5 ctg de Gardéнал et 3 fois une demi-cuillerée à café de MELLERIL par jour.
- En septembre 1971, une crise convulsive cède spontanément.
- En août 1972, l'électroencéphalogramme montre une franche amélioration, mais la persistance d'accidents paroxystiques synchrones fait poursuivre le traitement antiépileptique.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Le début est brutal, le 27 avril 1973, marqué par des crises convulsives itératives généralisées.

ADMISSIONS

Cela fait une heure que dure l'état de mal convulsif. La température est normale. Les convulsions cèdent peu de temps après l'admission et l'enfant, dans un état comateux, présente quelques troubles respiratoires (gaspes) et un teint grisâtre. Elle est conduite en Pédiatrie sous masque à Oxygène.

PÉDIATRIE

Les troubles respiratoires et la cyanose s'accroissent. Il apparaît de nouveau des convulsions qui débutent à la jambe gauche. L'injection intraveineuse de 2 mg de Valium arrête les convulsions et l'enfant est conduit dans le service du Professeur VILLEY pour surveillance.

ÉVOLUTION

Elle est favorable.

Dans l'immédiat, les convulsions ne se reproduisent plus, la respiration redevient spontanée et régulière, la coloration est satisfaisante. Carole est inconsciente et présente un signe de Babinski bilatéral. La calcémie et la glycémie sont normales. Une heure après son entrée dans le service, l'enfant se réveille.

De retour en Pédiatrie, elle ne convulse plus, et sort le 28 avril 1973 avec 6 ctg de Gardéнал.

Le 28 mai 1973, une nouvelle crise convulsive cède spontanément (un mois après l'état de mal).

AU TOTAL, il s'agit d'un état de mal convulsif généralisé de type clonique, survenu chez une enfant épileptique connue, s'accompagnant de troubles respiratoires et cédant immédiatement à l'injection intraveineuse de Valium. Un traitement continu au Gardéнал est poursuivi.



OBSERVATION N° 11

M..... Florence, âgée de 9 ans.

ANTÉCÉDENTS

Familiaux : aucun.

Personnels :

- accouchement par le siège ;
- chute à l'âge de 1 an ;
- retard psycho-moteur ;
- aucune convulsion.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Le début est brutal, le 28 juin 71 à 16 h 45, à la sortie de l'école, marqué par une crise brachiale droite de type bravais-jacksonienne qui se généralise secondairement. L'enfant perd connaissance. L'injection sous-cutanée de 4 ctg de Gardénal par le médecin traitant n'arrête pas les convulsions.

AU SERVICE DES ADMISSIONS

A 18 h 45, les convulsions persistent. Cela fait deux heures que dure l'état de mal caractérisé par des mouvements cloniques généralisés. L'injection intraveineuse de 5 mg de Valium arrête les convulsions. La température est normale. A l'examen clinique, l'enfant est somnolente, il n'existe pas de signes méningés, mais des signes de localisation sont mis en évidence : mydriase gauche, petit déficit moteur gauche. Le tympan gauche est ecchymotique.

PAVILLON VI

A 19 h 10, une nouvelle série de convulsions est « cassée » par 10 mg de Valium intraveineux.

Au cours de la nuit, l'enfant est bien colorée et la respiration est régulière ; la mydriase gauche disparaît.

Le deuxième jour d'hospitalisation, l'enfant est réveillée et les convulsions ne se reproduisent plus.

ÉVOLUTION

Le début de l'état de mal par une crise bravais-jacksonienne droite, la présence de signes de localisation post-critiques imposent de pratiquer des examens spécialisés : échographie et scintigraphie cérébrales ; ils sont normaux. La ponction lombaire, la glycémie et la calcémie sont elles aussi normales.

L'électroencéphalogramme du 30 juin 1971 révèle une irritation diffuse mais sans signes de localisation.

L'enfant ne convulse plus, les examens complémentaires ne sont pas poussés plus loin (artériographie cérébrale, en particulier) devant l'effacement des signes cliniques et les résultats des examens.

Florence quitte le service le 13 juillet 1971 avec un lentérule (100 mg) de Phénobarbital qui relaie 7 ctg de Gardénal pris au cours de son hospitalisation. Nous n'avons pu recueillir des nouvelles récentes de l'enfant.

EN RÉSUMÉ, il s'agit d'un état de mal convulsif généralisé de type clonique, ayant débuté par une crise bravais-jacksonienne ; le Valium intraveineux s'est révélé efficace.

Aucune cause n'a été décelée.



OBSERVATION N° 12

N..... Jérôme, âgé de 2 ans.

ANTÉCÉDENTS

Familiaux : aucun.

Personnels : crise convulsive au cours d'une poussée fébrile à 40° en 1972 (l'enfant était sorti du service au bout de 24 heures de surveillance).

HISTOIRE DE LA MALADIE

Chute de sa hauteur, 15 jours auparavant, sans perte de connaissance, entraînant un hématome frontal gauche. Depuis quelques jours, sa nourrice avait remarqué une pâleur inhabituelle. Le matin du 12 juillet 73, à 6 h 50, les parents découvrent l'enfant en train de convulser et de vomir. L'injection de 4 ctg de Gardénal intra-musculaire, par le médecin traitant, n'arrête pas les crises convulsives.

ADMISSIONS

A 8 heures, l'enfant est comateux. La température est à 40°3. Les convulsions durent depuis plus d'une heure : elles sont faites de mouvements tonico-cloniques qui touchent uniquement l'hémicorps gauche. Il existe une mydriase droite et le tympan droit est congestif. L'injection intraveineuse de 10 mg de Valium arrête les convulsions.

DANS LE SERVICE DU PROFESSEUR VILLEY

A 9 h 10, les convulsions reprennent et persistent malgré 5 mg de Valium intraveineux.

A 9 h 15, une nouvelle injection de 5 mg de Valium intraveineux arrête les mouvements convulsifs de l'hémicorps gauche.

A 10 h 30, l'enfant est dans un coma thérapeutique (il ne répond pas à l'appel de son nom, ne réagit pas aux incitations moyennes et ne cligne pas à la menace). Il n'y a pas de raideur méningée, et la glycémie et la calcémie sont normales. La paracentèse de l'oreille droite ne ramène pas de pus.

ÉVOLUTION

Le 13 juillet 1973, l'enfant se réveille progressivement. Il existe une hémiparésie gauche (avec signe de Babinski gauche) et une déviation des yeux vers la droite. Jérôme n'a pas convulsé pendant cette journée et ne présente pas de troubles respiratoires.

Le 14 juillet, l'enfant est éveillé (et réclame ses parents), mais l'hémiparésie et la déviation des yeux persistent.

Le 15 juillet, à 1 h 15, des convulsions de l'hémiface gauche, peu intenses, sont calmées par 4 ctg de Gardénal intramusculaire (dose qui est renouvelée au bout de 6 heures). A 14 h 50, une convulsion du visage, plus longue et plus intense, cède à l'injection intraveineuse de 2,5 mg de Valium. Jérôme reçoit 4 ctg de Gardénal intramusculaire à 20 h 50. La ponction lombaire est normale.

Le 16 juillet, devant la persistance des signes de localisation, des examens spécialisés sont pratiqués pour éliminer une tumeur cérébrale :

- la radiographie du crâne est normale ;
- la scintigraphie cérébrale montre une hyperactivité de l'hémisphère droit sans signes plus précis de localisation ;
- l'artériographie carotidienne droite est normale. L'enfant reçoit 4 ctg de Gardénal intramusculaire dans la journée.

Le 17 juillet, la déviation du regard vers la droite s'atténue, mais l'hémiparésie gauche persiste.

Du 17 juillet au 23 juillet, on pratique deux injections intramusculaires de Gardénal (3 ctg le matin et 4 ctg le soir). On note une augmentation transitoire des éosinophiles : le 19 juillet, 20 éosinophiles, mais retour à la normale le 25 juillet (2 éosinophiles).

Les 24 et 25 juillet, l'enfant est éveillé et reçoit 3 ctg de Gardénal intramusculaire dans la journée.



Le 26 juillet : on injecte 3 ctg de Gardénal intramusculaire le matin, 5 mg de Valium intramusculaire l'après-midi, qui arrêtent une convulsion localisée, et 4 ctg de Gardénal intramusculaire dans la soirée.

L'enfant ne convulse plus et, le 1^{er} août 1973, il sort avec une ordonnance de 7 ctg de Gardénal (per os) et un déficit moteur gauche.

Le 4 décembre 1973, revu en consultation, Jérôme ne présente aucun déficit intellectuel, mais une petite séquelle de son hémiparésie gauche, surtout au niveau de la face et de la main gauche. La mère semble décrire des équivalents « de petit mal » : une à deux fois par 24 heures, l'enfant paraît suspendre son activité pendant 15 secondes. Le traitement anticomitial est poursuivi.

AU TOTAL, il s'agit d'un état de mal convulsif dimidié (hémitonicoclonique) gauche. Le Valium intraveineux a été efficace. Aucune étiologie précise n'a été trouvée. Le pronostic intellectuel est bon, mais il persiste des séquelles fonctionnelles. L'enfant a présenté un syndrome Hémiconvulsion-Hémiplégie.



OBSERVATION N° 13

P..... Anne-Marie, âgée de 10 ans.

ANTÉCÉDENTS

Familiaux : aucun.

Personnels :

- souffrance néo-natale avec cyanose prolongée ;
- convulsions (s'arrêtant spontanément) entre l'âge de 3 mois et 1 an ;
- retard psychomoteur : Anne-Marie n'a fait ses premiers pas qu'à l'âge de 3 ans et présente une débilité profonde ;
- traitement depuis l'âge de 1 an : Nozinan Embonate (30 gouttes par jour).

ADMISSIONS

Le 16 octobre 1973, à 1 h 45, la petite Anne-Marie présente des convulsions généralisées. L'état de mal convulsif persiste depuis plus d'une demi-heure. Une injection intraveineuse lente de 10 mg de Valium arrête immédiatement les mouvements cloniques.

La température est de 36°6. L'enfant est très obnubilée, présente un encombrement respiratoire, une hypotonie généralisée et une déviation des yeux à droite. Il n'y a ni signes méningés, ni signes de localisation neurologique. Surtout, il apparaît après l'injection de Valium des pauses respiratoires qui nécessitent le transfert de l'enfant au Pavillon VI.

DANS LE SERVICE DE RÉANIMATION

2 h : la température est de 38°7. L'enfant est intubée, mise sous respiration assistée (RPR avec 3,5 l d'air et 2,5 l d'oxygène) et reçoit 1 ampoule de Soludécadron intramusculaire.

3 h : l'enfant est bien colorée mais un peu encombrée ; elle n'a pas refait de convulsions depuis son arrivée dans le service.

5 h 50 : le débranchement est bien supporté.

8 h 45 : une petite convulsion localisée au membre supérieur gauche (main, puis bras) dure quinze secondes et s'arrête spontanément.

9 h 15 : Anne-Marie s'éveille.

10 h : l'enfant est détubée et, dans l'après-midi, elle passe dans le service de Pédiatrie.

EVOLUTION

Le 17 octobre 1973, l'enfant ne convulse plus.

Le 20 octobre 1973, elle sort avec une ordonnance d'Alepsal 5 (deux comprimés par 24 heures).

EN RÉSUMÉ, cette observation est incomplète, mais elle a le mérite de montrer l'efficacité spectaculaire du Valium intraveineux dans un état de mal convulsif chez une épileptique connue et débile profonde.



OBSERVATION N° 14

Q..... Delphine, âgée de 18 mois.

ANTÉCÉDENTS

Aucun.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Depuis une semaine, Delphine avait une rhinopharyngite. Le 5 janvier 1974, à la fin du repas, l'enfant présente une pâleur inhabituelle et va se coucher à 12 h 30 pour sa sieste. A 12 h 45, sa mère la trouve en train de convulser : ses yeux sont réversés et les mouvements cloniques prédominent aux extrémités des membres.

ADMISSIONS

A 13 h 25, Delphine convulse toujours. L'état de mal dure depuis plus d'une demi-heure. Sur un fond de convulsions généralisées, on note des myoclonies des doigts, des orteils et des muscles péri-orbitaires.

La température est de 37°6. L'injection intramusculaire de 5 mg de Valium arrête les convulsions dans les vingt minutes qui suivent, mais l'apparition de troubles respiratoires avec cyanose rendent l'intubation nécessaire.

DANS LE SERVICE DU PROFESSEUR VILLEY

A 14 h 15, des convulsions généralisées reprennent et cèdent à l'injection intraveineuse de 4 mg de Valium. La petite fille est ventilée à l'aide d'un respirateur type RPR (avec 4 l d'oxygène pur et une fréquence respiratoire à 36 par minute).

Elle reçoit une perfusion de Glucosé isotonique avec Lestradet 2° temps. Deux crises hypertoniques avec opisthotonos et enroulement des bras et des jambes (plus marqué à droite) vont survenir à 14 h 50 et 15 h 25, et céder spontanément en une minute.

L'examen somatique met en évidence un signe de Babinski gauche, et les résultats des premiers examens complémentaires (calcémie, glycémie, ponction lombaire) reviennent normaux. La recherche de toxiques dans le liquide gastrique est négative.

L'enfant se réveille vers 16 h. Elle est bien colorée, et le débranchement est bien supporté à 18 h 25. Le signe de Babinski gauche a disparu ; par contre, il existe un signe de Babinski droit.

ÉVOLUTION

Le 6 janvier 1974, l'enfant peut être réveillée. On note un signe de Babinski droit. Delphine est extubée à 11 h 15, mais une dyspnée laryngée exige l'utilisation d'une demi-ampoule de Soludécadron intraveineux. L'examen clinique met en évidence un angiome de la fesse gauche. Le signe de Babinski droit devient douteux.

Le 8 janvier, les convulsions ne se sont pas reproduites. La radiographie pulmonaire et la radiographie du crâne sont normales. L'électroencéphalogramme montre une légère souffrance cérébrale diffuse, surtout postérieure, peu significative à cet âge, mais pas de signes vrais de comitialité.

A sa sortie, le 12 janvier 1974, l'examen somatique est normal, et l'enfant ne reçoit pas de traitement antiépileptique d'entretien.

Le 30 mars 1974, la fillette est à nouveau hospitalisée pour une fièvre à 39°5 avec convulsions qui cèdent à l'injection intramusculaire de 4 ctg de Gardéнал.

L'examen de la gorge met en évidence une amygdalite droite. Un signe de Babinski gauche, présent aux Admissions, disparaît quelques heures plus tard.

L'électroencéphalogramme pratiqué à la sortie de l'enfant révèle des signes bilatéraux de comitialité qui imposent un traitement à l'Alepsal.

Le 15 janvier 1975, le tracé est perturbé, et l'Alepsal est poursuivi à la dose de 3 fois 1,5 ctg.

EN RÉSUMÉ, il s'agit d'un état de mal convulsif particulier avec prédominance des phénomènes cloniques, mais aussi présence de phénomènes toniques et myocloniques. Le Valium intramusculaire s'est révélé d'une efficacité transitoire et différée ; le Valium intraveineux d'une efficacité immédiate et prolongée. Mais des troubles respiratoires sont apparus secondairement. Les signes électriques de comitialité se sont découverts ultérieurement.

Le pronostic est bon sous Alepsal.



OBSERVATION N° 15

R..... Christiane, âgée de 3 ans 1/2.

ANTÉCÉDENTS**Familiaux :**

- une tante arriérée mentale, fait des crises convulsives ;
- une grand-mère est elle aussi épileptique.

Personnels :

- accouchement normal ;
- retard psychomoteur : à 20 mois, elle ne marche et ne parle pas ;
- coqueluche en septembre 1969.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Le 12 juin 1971, apparaît une toux grasse avec une température à 39°1. Le 13 juin à 22 h, l'enfant est prise de vomissements et frissonne ; sa température est à 37°9. Brutalement, à 23 h, l'enfant se met à convulser au cours d'une poussée fébrile à 40°4. La crise débute au gros orteil droit, puis se généralise en gagnant successivement le pied droit, les deux membres inférieurs, le membre supérieur gauche et l'hémiface droite.

ADMISSIONS

Dans le service de Pédiatrie, les convulsions persistent ; depuis plus d'une demi-heure, l'enfant est en état de mal convulsif. Sous l'effet de Valium intraveineux, les convulsions cèdent immédiatement (nous n'avons pu retrouver la dose exacte injectée) et l'enfant est transférée dans le Pavillon du Professeur VILLEY pour surveillance.

SERVICE DE RÉANIMATION

Le 14 juin 1971, Christiane est dans un coma léger et se réveille dans la matinée. Les convulsions ne se sont pas reproduites. La température est à 38°2. L'examen clinique met en évidence une hypertonie généralisée, quelques râles sous-crépitaux à l'inspiration, mais il n'y a pas de signes méningés. A 17 h 30, une convulsion touchant le pouce gauche et la face est calmée par 5 mg de Valium intramusculaire. Quatre crises convulsives de courte durée vont se produire dans la nuit.

Le 15 juin : 2^e jour d'hospitalisation au Pavillon VI. A 4 h 20, des convulsions brèves (6 à 7 secondes) de la main droite cèdent spontanément. De 13 h 45 à 18 h 15, dix crises convulsives se succèdent à des intervalles de plus en plus rapprochés (toutes les demi-heures, puis tous les quarts d'heure, puis toutes les cinq minutes), malgré une injection intramusculaire de Valium (5 mg) et 3 injections intraveineuses de Valium (5 mg et deux fois 2,5 mg). Les convulsions s'accompagnent de cyanose et de pauses respiratoires et, à 18 h 15, l'enfant est intubée et mise sous respiration assistée (RPR avec 2 l 5 d'air, 1 l 5 d'oxygène et 24 de fréquence respiratoire) ; elle reçoit alors 5 mg de Valium intraveineux et 5 mg d'Eunocet intraveineux. De 19 h 30 à 23 h 35, 20 crises convulsives se succèdent (d'abord toutes les cinq minutes, puis toutes les dix minutes, enfin tous les quarts d'heure). Elles sont soit localisées et touchent le visage, le bras droit, les jambes, l'hémicorps droit ou gauche, soit généralisées et de courte durée. Elles résistent à 3 injections intraveineuses de 5 ctg d'Eunocet. A 23 h 10, une crise convulsive de longue durée ne cède pas à l'injection intraveineuse de Valium. Devant la persistance des convulsions, l'enfant reçoit 25 ctg d'Eunocet intraveineux qui sont injectés en 25 mn.

Le 16 juin 1971 : 3^e jour. A 1 h 15, l'enfant est calme ; elle suit bien l'appareil ; la ventilation est bonne. A 4 h 25, il n'y a plus de respiration spontanée et apparaît une mydriase droite. A 5 h 20, la mydriase est bilatérale. Les convulsions ne se sont pas reproduites, mais 350 cc de Mannitol sont prescrits pour lutter contre l'œdème cérébral. L'enfant est perfusée avec 1 l de Glucosé isotonique pendant les deux premiers jours (1 l 500 les deux jours suivants) et reçoit trois fois 250 mg de Pénicilline intraveineuse dans la journée. Elle n'a pas convulsé depuis la veille où elle avait fait trente crises convulsives et reçu 5 mg de Valium intraveineux et 45 ctg d'Eunocet intraveineux.

Le 17 juin : le coma est toujours aussi profond. L'enfant ne réagit à aucune stimulation, il n'y a pas de respiration spontanée et il existe une mydriase bilatérale. La température est à 29°1 et Christiane meurt dans l'après-midi. L'autopsie n'a pas été pratiquée.

EN RÉSUMÉ, la petite Christiane a présenté un état de mal convulsif de type clonique, d'abord partiel, puis généralisé secondairement, qui a évolué vers la mort malgré l'arrêt des convulsions sous de fortes doses d'Eunocet intraveineux. Le terrain était particulièrement fragile (retard psycho-moteur) et sensible (épileptique). Une poussée fébrile à 40°4 a-t-elle été le facteur déclenchant de cet état de mal convulsif ? Nous ne pouvons l'affirmer.



OBSERVATION N° 16

S..... Eric, âgé de 5 ans.

ANTÉCÉDENTS

Aucun incident néo-natal.

N'avait jamais convulsé auparavant (même au cours de poussées fébriles, supérieures à 39°).

HISTOIRE DE LA MALADIE

Le 21 juin 1974 apparaît une fièvre isolée à 39°. Le médecin traitant pense à une angine débutante et prescrit un suppositoire de Pénicilline à 400 000 U.

Le 22 juin à 18 h : la fièvre monte à 40° malgré la prise de 3 suppositoires d'Algotropyl. Le médecin, rappelé, ne constatant toujours aucun signe objectif à l'examen clinique, arrête la Pénicilline.

Les 23-24 juin : le comportement de l'enfant est normal et la température est à 37°.

Le 25 juin : l'enfant présente des troubles de la conscience avec perte de connaissance et phénomènes convulsifs (trois malaises successifs). Le médecin hospitalise Eric après injection intramusculaire de 4 ctg de Gardénal.

ADMISSIONS

L'enfant est somnolent, mais l'examen ne montre ni signes méningés, ni signes de localisation. La température est à 37°8.

Il est dirigé dans le service de Pédiatrie.

PÉDIATRIE

Le 26 juin 74 : la température est à 37°4, mais l'enfant est très obnubilé et l'examen clinique met en évidence une hyperesthésie cutanée et des troubles vaso-moteurs importants. Dans la matinée, survient une crise convulsive généralisée, calmée par une injection intra-musculaire et intra-veineuse de 5 mg de Valium.

Le 27 juin 74 : plusieurs séries de convulsions sont arrêtées par le Valium intra-veineux (nous n'avons pas retrouvé le nombre des convulsions et la dose de Valium utilisée). Les premiers examens complémentaires demandés en urgence (ponction lombaire, glycémie, calcémie, scintigraphie cérébrale) sont normaux. L'électroencéphalogramme révèle une souffrance corticale diffuse sans signes de localisation. Devant la persistance des convulsions, l'enfant est transféré dans le service de Réanimation du Professeur VILLEY.

PAVILLON VI

Le 28 juin : Eric va présenter vingt crises convulsives généralisées et recevoir 45 mg de Valium intraveineux. Les crises débutent à la face, puis gagnent les membres supérieurs et inférieurs avant de se généraliser. Certaines crises s'arrêtent spontanément, d'autres cèdent immédiatement après des injections intraveineuses lentes de Valium, réparties de la manière suivante : 6 fois 2,5 mg + 4 fois 5 mg + 1 fois 7,5 mg + 1 fois 2 mg + 1 fois 0,5 mg. A 12 h, après avoir reçu 15 mg de Valium intraveineux, la présence d'une respiration superficielle et de pauses respiratoires de plus en plus longues, ainsi que la cyanose des extrémités, conduisent à intuber l'enfant et à le brancher sous respiration assistée (RPR avec 3,5 l d'air ; 1,5 l d'oxygène ; 28 de fréquence respiratoire). A 12 h 50, on pratique un abcès de fixation. Dans l'après-midi, Eric est bien coloré et suit l'appareil. Il reçoit une demi-ampoule de Soludécadron. Il est perfusé avec du Glucosé isotonique et du Lestradet deuxième temps.

Le 29 juin : 2^e jour dans le service. On note vingt-cinq crises convulsives. On injecte 55 mg de Valium intraveineux. Les convulsions, le plus souvent généralisées, sont parfois localisées à la jambe gauche. La température oscille entre 39° et 40° malgré les enveloppements froids. Les injections intraveineuses de Valium (9 fois 5 mg + 1 fois 2,5 mg + 1 fois 7,5 mg) arrêtent immédiatement les convulsions, mais ne peuvent empêcher leur récurrence. L'enfant est calme entre les crises.

Le 30 juin : vingt-quatre crises convulsives se succèdent (en moyenne une crise par heure) ; elles sont presque toutes généralisées. 30 mg de Valium intraveineux sont injectés (6 fois 5 mg). Les crises sont moins intenses, cédant pour la plupart spontanément en moins d'une minute. Six crises plus longues cessent après l'injection de 5 mg de Valium intraveineux. La température est en dessous de 38°5.



Le 1^{er} juillet : 4^e jour. On note quatre-vingt-dix crises convulsives (en moyenne, une crise tous les quarts d'heure). L'enfant reçoit 42 mg de Valium intraveineux (7 fois 5 mg + 1 fois 4 mg + 1 fois 3 mg). Les convulsions généralisées sont plus brèves (inférieures à 1 minute), mais plus rapprochées. La température oscille entre 37°5 et 38°8.

Le 2 juillet : 5^e jour. 104 crises convulsives peuvent être observées, mais pendant plus de deux heures, Eric va convulser en permanence (convulsions généralisées). Il reçoit 40 mg de Valium intraveineux (8 fois 5 mg) et 15 ctg d'Eunoctal intraveineux. L'injection d'Eunoctal entraîne une accalmie de 10 minutes.

Le 3 juillet : 6^e jour. On compte 133 crises convulsives. Eric reçoit 10 mg de Valium intraveineux (2 fois 5 mg) + 35 mg d'Eunoctal intraveineux (10 ctg et 25 ctg) et 1 ampoule 1/4 de Rivotril intraveineux (1/4 ampoule et 1 ampoule) ; chacune des drogues arrête les convulsions au cours de l'injection intraveineuse, mais l'accalmie n'est que transitoire et ne dépasse guère 10 minutes.

Le 4 juillet : 7^e jour. 104 crises convulsives sont notées (les convulsions sont soit généralisées, soit localisées, touchant tantôt les membres supérieurs, tantôt les membres inférieurs, tantôt la face). L'enfant reçoit 60 ctg d'Eunoctal intraveineux (25 ctg et 35 ctg). La première injection d'Eunoctal entraîne une accalmie de trente minutes, la deuxième de 1 h 35 mn. La température oscille entre 39°4 et 39°8. L'enfant reçoit 3 fois une demi-ampoule de Soludécadron intraveineux.

Le 5 juillet : 8^e jour. On note 129 crises convulsives. Il reçoit 75 ctg d'Eunoctal intraveineux (35 ctg et 40 ctg). La première injection produit une accalmie de 10 minutes, la deuxième de 2 heures. 400 mg d'Hydrocortisone intraveineux (4 fois 100 mg) ont pour but de lutter contre l'œdème cérébral.

Le 6 juillet : 9^e jour. Les convulsions sont pratiquement continues. 30 ctg d'Eunoctal intraveineux n'arrêtent les crises convulsives que pendant cinq minutes. Devant l'échec du Valium et de l'Eunoctal, il est décidé de changer de thérapeutique et d'essayer un traitement à visée étiologique. Le début de la maladie (fièvre isolée, accalmie, réapparition de la fièvre, troubles de la conscience), l'examen clinique (absence de signes de localisation neurologique mais troubles vaso-moteurs et irrégularité du rythme respiratoire), les examens complémentaires (éliminant une méningite, une tumeur cérébrale, une cause métabolique) plaident en faveur d'une encéphalite (l'évolution en deux temps serait un argument pour une leucoencéphalite). Pour lutter contre les phénomènes immunitaires qui peuvent être rendus responsables de l'entretien de cet état de mal convulsif, Eric reçoit 100 mg d'Endoxan intraveineux. Il est prescrit également 10 ctg de Gardénal intramusculaire (deux fois 5 ctg), 20 mg de Valium intraveineux (deux fois 10 mg) et 1 ampoule de Dilantin intraveineux injectée en cinq minutes. L'effet de tous ces traitements n'est encore que transitoire. 400 mg d'Hydrocortisone (4 injections de 100 mg) sont renouvelés. Quarante-deux crises convulsives sont isolées en dehors des convulsions continues.

Le 7 juillet : 10^e jour. 178 crises convulsives localisées ou généralisées peuvent être isolées. 60 mg de Valium (6 fois 10 mg) n'arrêtent que partiellement les convulsions, 15 ctg de Gardénal intramusculaire (3 fois 5 ctg, toutes les 8 heures) et 2 ampoules de Dilantin intraveineux (1 ampoule toutes les 12 heures) restent sans effet. L'Hydrocortisone et l'Endoxan sont injectés aux mêmes doses que le jour précédent.

Le 8 juillet : 11^e jour. 198 crises convulsives sont encore isolées, malgré 20 mg de Valium intraveineux (deux fois 10 mg) et 10 ctg de Gardénal intramusculaire (deux fois 5 ctg). L'Endoxan, le Dilantin et l'Hydrocortisone sont injectés aux mêmes doses que précédemment.

Le 9 juillet : 12^e jour. 74 crises convulsives sont notées. Les convulsions s'espacent sous 15 ctg de Gardénal intramusculaire (3 fois 5 ctg), Dilantin (même dose) et Hydrocortisone (même dose). L'Endoxan est arrêté.

Le 10 juillet : 13^e jour. De 0 h 30 à 7 h 30, 14 crises convulsives se succèdent. Depuis 7 h 30, les convulsions se sont arrêtées sous Gardénal, Dilantin et Hydrocortisone (aux mêmes doses).

Le 11 juillet : 14^e jour. Les convulsions ne se sont pas reproduites. L'enfant est sous Gardénal, Hydrocortisone (mêmes doses) et Dilantin intraveineux (1 ampoule).

ÉVOLUTION

Le 12 juillet : 15^e jour. Eric est débranché et ne fait pas de convulsions.

Le 16 juillet : l'Endoxan a provoqué une agranulocytose avec 550 globules blancs. Malgré une couverture d'antibiotiques (Gentalline, Kéforal), il apparaît une nécrose de la face supérieure du premier métatarsien droit qui nécessitera ultérieurement une greffe de peau.

Le 19 juillet : les globules blancs sont remontés à 10 000.



Le 20 juillet (23^e jour) : Eric est extubé.

Le 30 juillet : le Soludécadron est arrêté. L'enfant reçoit 6 ctg de Gardénal.

Le 5 août (2^e mois d'hospitalisation) : il suit du regard.

Le 9 août : il fait son premier sourire et commence à manger.

Le 10 août : 5 mg de Valium intramusculaire arrêtent une crise convulsive généralisée.

Le 13 août : la sonde gastrique est supprimée.

Le 14 août : Eric tient un objet dans sa main.

Le 15 août : trois crises convulsives généralisées brèves, qui surviennent à 6 heures d'intervalle, s'arrêtent spontanément.

Le 16 août : l'enfant fait une crise convulsive localisée à l'hémicorps droit qui s'arrête spontanément. Il est prescrit 7 ctg de Gardénal par jour.

Le 18 août : Eric fait une crise convulsive généralisée prédominant à droite.

Le 19 août : 5 mg de Valium intramusculaire arrêtent une crise convulsive généralisée. Une deuxième crise cède spontanément.

Par la suite, on note :

Le 22 août : 7 crises convulsives (on prescrit un demi-comprimé de Dépakine).

Le 23 août : 3 crises convulsives (l'enfant reçoit alors deux fois un demi comprimé de Dépakine).

Le 30 août : 1 crise convulsive brève.

Le 4 septembre (3^e mois d'hospitalisation) : 1 crise convulsive généralisée brève.

Du 5 septembre au 9 septembre : 24 crises convulsives de courte durée.

Le 10 septembre : 7 crises convulsives. Devant la persistance des convulsions, Eric reçoit une injection intramusculaire de 1 mg de Synacthène Retard.

Du 19 septembre au 21 septembre : 4 crises convulsives brèves.

Le 23 septembre : arrêt du Synacthène Retard.

Le 3 octobre (4^e mois d'hospitalisation) : 1 crise convulsive brève.

Le 5 octobre : Eric prend deux comprimés de Dépakine par 24 h.

Le 7 octobre : 3 crises convulsives de courte durée.

Le 8 octobre : l'encéphalographie gazeuse met en évidence une dilatation impressionnante des ventricules latéraux.

Du 18 octobre au 20 octobre : 5 crises convulsives brèves.

Le 23 octobre : le transit isotonique du LCR montre un reflux ventriculaire qui pose l'indication d'une valve.

Le 30 octobre : l'enfant marche.

Le 1^{er} novembre (5^e mois d'hospitalisation) : 1 crise convulsive brève.

Le 3 novembre : 1 crise convulsive brève. Le neurochirurgien décide d'attendre pour mettre une valve.

Du 4 novembre au 30 novembre : 29 crises convulsives brèves.

Du 1^{er} au 21 décembre (6^e mois d'hospitalisation) : 10 crises convulsives brèves qui ont cédé spontanément.

Le jour de sa sortie (6 mois d'hospitalisation), l'enfant quitte le service avec une ordonnance de 7 ctg de Gardénal et 3 comprimés de Dépakine. L'enquête virologique est négative.



TABLEAU DES THÉRAPEUTIQUES UTILISÉES

JOURS	NOMBRE des Convulsions	VALIUM mg	EUNOCTAL ctg	GARDENAL ctg	DILANTIN ampoule	RIVOTRIL ampoule	ENDOXAN mg
1	20	45					
2	25	55					
3	24	30					
4	47	42					
5	104	40	15				
6	133	10	35				
7	104		60			1 1/4	
8	129		75				
9	Continues		30	10	1		100
10	178			15	2		100
11	198	60		10	2		100
12	74	20		15	2		
13	14			15	2		
14	0			15	2		

COMMENTAIRE. Cette observation d'un cas angoissant et dramatique montre :

- un état de mal convulsif particulièrement sévère se prolongeant pendant 12 jours sans interruption (de type clonique généralisé) ;
- un échec des thérapeutiques habituelles : Valium - Eunoctal - Rivotril ;
- un arrêt des convulsions peut-être consécutif au traitement de la cause (Endoxan) ;
- un incident thérapeutique : granulopénie.

Toutefois, l'avenir demeure sombre car il existe une atrophie cérébrale et des séquelles convulsives.



Le 24 février (5^e jour) : 1 mg de Valium intraveineux et 2 mg de Valium intraveineux injectés à 5 heures d'intervalle permettent d'arrêter une crise tonique et clonique des membres et une crise convulsive généralisée. Les convulsions généralisées deviennent alors de plus en plus rares, mais on note encore des mouvements cloniques très localisés (langue, paupières) et toniques (lentes contractions des membres supérieurs en flexion et élévation), une hypertonie des membres (surtout des membres supérieurs) ainsi que des troubles vasomoteurs (rougeur subite des joues, apparition de placards hyperhémiques sur le tronc). La coloration est plus alarmante avec l'apparition des marbrures sur tout le corps et d'une cyanose importante des extrémités. L'enfant est toujours en insuffisance rénale. La diurèse est de 600 cc par 24 heures et les urines sont très claires. Le gros foie est inchangé par rapport aux jours précédents. Le syndrome hémorragique est en régression. Mais la respiration spontanée est anarchique, avec des pauses de durée variable. Une bradycardie apparaît. On met une sonde gastrique. Christophe reçoit 80 cc de Glucosé hypertonique et 2 cc de Sulfate de magnésie. Les selles sont diarrhéiques et verdâtres.

Le 25 février (6^e jour) : l'enfant est un peu mieux que la veille où il semblait s'enfoncer vers le coma dépassé. La bradycardie a disparu, mais les troubles vasomoteurs (rougeur) sont fréquents. La ventilation est bonne, mais il existe toujours de gros troubles de la respiration spontanée. Une série de convulsions touchant les lèvres, la langue et les yeux est arrêtée par 2 mg de Valium intramusculaire. Les selles sont normales.

Le 27 février (7^e jour) : une bonne coloration des téguments incite au débranchement (tous les quarts d'heure, puis toutes les demi-heures, et toutes les deux heures). La respiration est régulière. Le plafonnement du regard et l'hypertonie des membres supérieurs persistent.

Le 28 février (8^e jour) : le plafonnement du regard est encore net ; la sonde gastrique est changée.

Le 1^{er} mars 71 (9^e jour) : la coloration des téguments est bonne ; le regard plafonne moins, l'enfant réagit aux stimulations extérieures.

A 11 h, il est extubé. Il persiste un mouvement « réflexe » stéréotypé d'élévation et de flexion des membres supérieurs, lent, apparaissant à chaque excitation insolite (lorsqu'on relève la couverture par exemple).

Le 2 mars (10^e jour) : la sonde gastrique est enlevée.

Le 5 mars (13^e jour) : l'enfant s'améliore de jour en jour, mais il ne sourit pas. Le mouvement « réflexe » précédemment décrit a disparu. Depuis 2 jours, il existe des clonies oculaires bilatérales, symétriques, rapides, apparaissant dans certaines positions privilégiées (enfant couché sur le côté gauche). L'enfant est encore un peu hypertonique.

Le 13 avril 1971 : Christophe sort le 21^e jour. il est en bon état général et l'hypertonie a disparu. Mais il ne sourit pas et ne suit pas du regard. Il n'est pas prescrit de traitement antiépileptique. La recherche de Salmonella, Shigella et Colibacille dans les selles, ainsi que l'enquête virale, sont négatives.

A partir du deuxième jour, la température n'a jamais dépassé 37°6. L'enfant a été mis aux antibiotiques (Pénicilline et Gentalline) dès le premier jour pour lutter contre la surinfection broncho-pulmonaire.

AU TOTAL, l'enfant a reçu :

Le premier jour : 5 mg Valium IM + 8 mg Valium IV + 4 ctg Gardéнал IM + 0,15 ctg Chloral IV.

Le deuxième jour : 6 mg Valium IV.

Le troisième jour : 9 mg Valium IV.

Le quatrième jour : 4 mg Valium IV.

Le cinquième jour : 3 mg Valium IV.

Le sixième jour : 2 mg Valium IM.

EN RÉSUMÉ, il s'agit d'un état de mal convulsif généralisé de type clonique avec persistance jusqu'au 7^e jour de crises cloniques (généralisées ou localisées) et de crises toniques. La survenue de pauses respiratoires, en dehors de toute injection intraveineuse de Valium, semble témoigner d'une atteinte bulbaire et non d'un surdosage thérapeutique. Il a fallu des doses répétées de Valium intraveineux pour arrêter les convulsions. A l'entrée, la calcémie était basse. L'étiologie est bien incertaine. Le tableau clinique caractérisé par une atteinte multiviscérale fait discuter une affection à adéno-virus (mais les recherches virologiques sont restées négatives) et un état septicémique. Il n'a pas été fait d'électroencéphalogramme. Des nouvelles récentes apprennent que le petit Christophe est devenu un encéphalopathe et fait encore de nombreuses convulsions malgré le Kaneuron.



OBSERVATION N° 18

V... Franck, 3 ans.

ANTÉCÉDENTS

Familiaux : aucun ;

Personnel :

- pendant les premiers mois de grossesse, sa mère a contracté la rubéole ;
- cyanose (de très courte durée) à la naissance qui n'a pas nécessité une réanimation ;
- crise convulsive à 2 mois ;
- convulsions le 2 octobre 1972 (clonies de l'hémicorps droit) sans poussée fébrile ayant rapidement cédé à 5 mg de Valium intraveineux, succédant à 4 ctg de Gardéнал intramusculaire inefficace). L'électroencéphalogramme est anormal, mais ne montre pas de lésions typiques de comitialité justifiant un traitement antiépileptique d'entretien ;
- retard du développement psychomoteur : l'enfant ne tenait pas assis à 6 mois et a marché à 18 mois.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Le début est brutal, le 27 novembre 1972 : il est marqué par l'apparition, à 16 heures, de convulsions. Le médecin traitant constate l'existence de mouvements cloniques généralisés prédominant à droite et prescrit 3 ctg de Gardéнал intramusculaire avant de l'envoyer à l'hôpital.

ADMISSIONS

A 16 h 45, les convulsions persistent. Il y a plus d'une demi-heure que dure l'état de mal convulsif malgré le Gardéнал. Les clonies touchent alors l'hémicorps gauche et prédominent au membre supérieur. Il existe une rotation des yeux vers la droite. L'injection intraveineuse de 5 mg de Valium arrête les convulsions. La température est à 36°5.

SERVICE DE RÉANIMATION DU PROFESSEUR VILLEY

A 17 h : l'enfant est perfusé avec du Glucosé isotonique (500 cc) et Lestradet 2^e temps ; il a le hoquet. A 18 h 25, l'enfant s'agite mais ne convulse pas. A 19 h 50, il dort calmement et la respiration est bonne ; le hoquet a disparu. A 22 h 30, il est réveillé et bien coloré.

ÉVOLUTION

L'examen clinique du 28 novembre 1972 (le lendemain)

- montre un hypertélorisme avec un épicanthus, mais les plis palmaires sont normaux ;
- confirme le retard psychomoteur (l'enfant ne dit pas son nom, ne répond pas aux questions, ne joue pas) ;
- ne met pas en évidence des signes méningés et des signes de localisation neurologique.

Franck n'a pas convulsé depuis son admission au Pavillon VI, mais il est hypotonique et présente des râles bronchiques dans les deux champs pulmonaires. L'examen ORL est normal. Les premiers examens complémentaires sont normaux, en particulier glycémie, calcémie, et surtout ponction lombaire. Devant l'existence d'anomalies morphologiques, des examens spécialisés sont demandés : chromatographie des acides aminés et encéphalographie gazeuse. (Un caryotype pratiqué en 1970 était normal). Ces deux derniers examens sont normaux.

L'électroencéphalogramme du 1^{er} décembre 1972 montre des signes de comitialité assez diffus et l'enfant sort avec une ordonnance de 7 ctg de Gardéнал.

Une lettre récente de son médecin traitant indique que l'enfant n'a pas présenté de nouvelles crises convulsives, mais qu'il existe un léger retard psychomoteur. Le dernier électroencéphalogramme révèle un tracé trop lent pour l'âge de l'enfant et met en évidence, sous l'influence du sommeil, des signes épileptimorphes diffus, à type de bouffées de polypointes-ondes.

EN RÉSUMÉ, il s'agit d'un état de mal convulsif généralisé de type clonique survenant chez un enfant épileptique et ne s'accompagnant pas de poussée fébrile. L'examen clinique montre des anomalies morphologiques et l'électroencéphalogramme est en faveur d'une comitialité. Devant la persistance d'anomalies électriques, un traitement au Gardéнал est maintenu.



B - SCHÉMA RÉCAPITULATIF DES OBSERVATIONS

Ces dix-huit observations peuvent se classer de la façon suivante : dans dix-sept cas, l'état de mal convulsif est la raison de l'admission ; dans un cas (obs. n° 4), l'état de mal convulsif survient dans les vingt-quatre premières heures de l'hospitalisation, qui avait été motivée par l'apparition d'un syndrome méningé chez un enfant atteint de coqueluche. Deux enfants viennent d'Hôpitaux périphériques (obs. n° 2 et 7), deux du service de Pédiatrie (obs. n° 15 et 16). Certains enfants ont été amenés directement à l'hôpital par leurs parents sans avoir vu de médecin. Il est important de souligner que la rapidité des premières mesures thérapeutiques et l'affolement des parents ne permettent pas toujours de préciser avec exactitude les circonstances d'apparition et l'heure exacte du début des crises. Enfin les parents ne s'aperçoivent bien souvent qu'avec retard de l'état de leur enfant et les convulsions ont déjà commencé depuis un certain temps.

Chez ces dix-huit enfants, il y a neuf garçons et neuf filles. La répartition selon les âges se fait de la manière suivante :

- 0 à 3 ans = 10 cas
- 3 à 6 ans = 5 cas
- au-delà de 6 ans = 3 cas.

Dans plus de la moitié des cas (10 sur 18), les états de mal convulsifs sont survenus chez des enfants de moins de 3 ans.

Dans six cas (obs. n° 3, 10, 12, 13, 15, 18), des convulsions s'étaient produites auparavant et un enfant avait même fait un état de mal convulsif (obs. n° 3) ; dans l'observation n° 13, l'enfant présente une débilité profonde et dans l'observation n° 18, l'enfant a un retard du développement psychomoteur. Dans les autres cas, aucun antécédent convulsif n'est noté mais chez un enfant, il existe un terrain particulier : retard psychomoteur (obs. n° 11).

La durée de l'état de mal est variable :

- entre une demi-heure et une heure : six cas (obs. n° 2, 5, 9, 13, 14, 18),
- entre une heure et deux heures : cinq cas (obs. n° 1, 4, 10, 12, 17),
- plusieurs heures : six cas (obs. n° 3, 6, 7, 8, 11, 15),
- plusieurs jours : un cas (obs. n° 16).

La forme de l'état de mal est difficile à classer d'une manière rigoureuse : tous les états de mal convulsifs sont de type clonique. Dans la majorité des cas, les clonies sont généralisées, et dans deux observations (n° 3 et 18), elles prédominent du côté droit. Le début de la crise est le point le plus délicat à faire préciser : dans un cas (obs. n° 11), l'état de mal a débuté par une crise bravais-jacksonienne droite, dans deux cas (obs. n° 1 et 8) par le côté gauche, dans un cas (obs. n° 9) par la face. Dans un seul cas (obs. n° 12), un état de mal convulsif dimidié ou hémitonicoclonique (gauche) est observé.

Telles sont les principales caractéristiques des états de mal convulsifs dans nos dix-huit observations. Résumons maintenant les différentes méthodes thérapeutiques qui ont été pratiquées dans le service du Professeur VILLEY et étudions le devenir immédiat de ces enfants.

MÉTHODES THÉRAPEUTIQUES

A) - POUR LE MAINTIEN DES FONCTIONS VÉGÉTATIVES, on a utilisé :

1°) la perfusion de Glucosé isotonique avec Lestradet 2° temps : dans tous les cas. Dans huit observations (obs. n° 1, 5, 7, 9, 10, 11, 12, 18), il n'a pas été nécessaire de recourir à l'oxygénation, à l'intubation et à la ventilation assistée.

2°) l'oxygénothérapie par voie nasale. Dans deux cas (obs. n° 4 et 10), elle a été suffisante.

3°) l'intubation seule : dans un cas (obs. n° 2).

4°) l'intubation et la respiration assistée (RPR) : dans sept cas (obs. n° 3, 6, 8, 13, 15, 16, 17).

THE HISTORY OF THE UNITED STATES OF AMERICA

The history of the United States of America is a story of growth and change. From the first settlers to the present day, the nation has evolved through various stages of development. The early years were marked by exploration and settlement, followed by a period of rapid expansion and industrialization. The American Revolution and the Civil War were pivotal moments in the nation's history, shaping its identity and values. The 20th century brought significant social and political changes, including the rise of the American Dream and the challenges of the Cold War.

The American people have always been a mix of different backgrounds and cultures, and this diversity has been a strength of the nation. The American dream of a better life has inspired generations to pursue their dreams and contribute to the growth of the country. The American flag is a symbol of the values and ideals that have shaped the nation, and it continues to inspire people around the world.

The American people have always been a mix of different backgrounds and cultures, and this diversity has been a strength of the nation. The American dream of a better life has inspired generations to pursue their dreams and contribute to the growth of the country. The American flag is a symbol of the values and ideals that have shaped the nation, and it continues to inspire people around the world.

The American people have always been a mix of different backgrounds and cultures, and this diversity has been a strength of the nation. The American dream of a better life has inspired generations to pursue their dreams and contribute to the growth of the country. The American flag is a symbol of the values and ideals that have shaped the nation, and it continues to inspire people around the world.

The American people have always been a mix of different backgrounds and cultures, and this diversity has been a strength of the nation. The American dream of a better life has inspired generations to pursue their dreams and contribute to the growth of the country. The American flag is a symbol of the values and ideals that have shaped the nation, and it continues to inspire people around the world.

The American people have always been a mix of different backgrounds and cultures, and this diversity has been a strength of the nation. The American dream of a better life has inspired generations to pursue their dreams and contribute to the growth of the country. The American flag is a symbol of the values and ideals that have shaped the nation, and it continues to inspire people around the world.

B) - LE TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

1°) Il fait appel à plusieurs médicaments.

a) Quatre médicaments sont utilisés dans le service :

- le Gardénal par voie intramusculaire à la dose de 1/2 à 1 ctg par kg,
- le Valium intraveineux en injection très lente à la dose de 1/2 à 1 mg par kg,
- l'Eunocet intraveineux à la dose de 3 à 5 mg par kg,
- l'Hémineurine en perfusion : 20 à 40 gouttes par minute.

b) Les autres produits furent peu utilisés : Chloral intraveineux (obs. n° 17), Dilantin intraveineux et Rivotril (obs. n° 16), Vitamine B6 intramusculaire (obs. n° 15).

2°) Ce traitement a-t-il provoqué des incidents ?

a) Le Gardénal intramusculaire n'a entraîné aucun incident.

b) Le Valium intraveineux a provoqué :

- dans l'observation n° 14, des apnées avec cyanose, mais l'enfant avait aussi reçu du Valium intramusculaire ;
- dans l'observation n° 17, les irrégularités du rythme respiratoire précédaient les injections de Valium.

c) Les autres médicaments (Eunocet et Hémineurine) n'ont été employés qu'après intubation de l'enfant et mise sous respiration assistée.

3°) Ces différents médicaments utilisés ont permis d'obtenir les résultats suivants :

a) Le Gardénal utilisé dans onze cas sur dix-huit a donné un bon résultat (obs. n° 5) et dix échecs.

b) Le Valium a été employé dix-sept fois sur 18 cas dans les conditions suivantes :

- Chez six enfants (obs. n°s 2, 4, 7, 11, 12, 18), le Gardénal s'était révélé inefficace :
 - dans quatre cas (obs. n°s 2, 7, 11, 12), le Valium intraveineux a été efficace, mais après plusieurs injections ;
 - dans un cas (obs. n° 18), c'est le Valium intramusculaire qui a donné un bon résultat ;
 - dans un cas (obs. n° 4), l'efficacité du Valium intraveineux est douteuse (c'est surtout la baisse de la température par des enveloppements froids qui a arrêté les convulsions).

— Dans six cas, le Gardénal n'avait pas été prescrit et le Valium intraveineux a arrêté immédiatement les convulsions ; ceci dans les conditions suivantes :

- dans quatre cas (obs. n°s 1, 9, 10, 13), après la première injection ;
- dans l'observation n° 8, après une deuxième injection ;
- dans l'observation n° 14, après une injection intramusculaire de Valium.

— Dans cinq cas (obs. n°s 3, 6, 15, 16, 17), le Valium a été inefficace.

c) L'Eunocet a été utilisé chez 4 enfants. Il a donné :

- dans l'observation n° 6 : un succès transitoire ;
- dans les observations 3, 15, 16 : trois échecs

d) L'Hémineurine n'a été employée que dans l'observation n° 6 et avec succès, après l'échec du Valium et de l'Eunocet.

e) Les autres médicaments ont été peu utilisés :

- Le Rivotril a été une fois employé (obs. n° 16) et ce fut un échec.
- Le Dilantin a été utilisé une fois (obs. n° 16), mais en association avec d'autres médicaments (Gardénal, Valium, Eunocet, Endoxan), et il est difficile de tirer des conclusions. De toute façon, son effet n'a pas été immédiat.

— La Vitamine B6 (obs. n° 15) a une action surtout complémentaire.

— Le Chloral (obs. n° 17) n'a donné qu'une amélioration bien fugace.

4°) **Dans les états de mal convulsifs rebelles**, on a utilisé, après échec des autres thérapeutiques, les moyens suivants :

- a) les Corticoïdes dans quatre cas (obs. n° 3, 6, 16, 17),
- b) l'abcès de fixation dans deux observations (n° 6 et 16),
- c) le Mannitol dans l'observation n° 15,
- d) le Lasilix dans l'observation n° 6.

5°) **Enfin, les associations médicamenteuses** furent variables :

- a) une seule drogue fut utilisée dans sept cas :
 - dans un cas, ce fut le Gardénal (obs. n° 5);
 - dans six cas, ce fut le Valium (obs. n° 1, 8, 9, 10, 13, 14);
- b) l'association Gardénal-Valium est la plus fréquente : 6 cas (obs. n° 2, 4, 7, 11, 12, 19),
- c) l'association Valium-Eunoctal fut utilisée dans l'observation n° 15;
- d) trois drogues furent employées dans l'observation n° 3 (Gardénal, Valium, Eunoctal) et dans l'observation n° 18 (Gardénal, Valium, Chloral);
- e) quatre médicaments furent essayés dans l'observation n° 6 (Gardénal, Valium, Eunoctal, Hémineurine);
- f) enfin, cinq produits furent tentés dans l'observation n° 16 (Gardénal, Valium, Rivotril, Eunoctal, Dilantin).

C) - QUANT A LA RECHERCHE D'UNE ÉTIOLOGIE,

elle s'est révélée bien décevante. Il n'a pas été possible dans tous les cas d'établir avec certitude la cause du mal.

1°) **Dans onze observations**, il est trouvé soit une cause indiscutable, soit une étiologie vraisemblable, soit un terrain épileptique.

a) Dans un cas (obs. n° 4), l'état de mal convulsif est survenu au cours d'une coqueluche. Les convulsions ont été déclenchées par une quinte et la température était supérieure à 39°5. Cette observation a un grand intérêt physiopathologique car elle montre le rôle de l'anoxie et de la fièvre dans la genèse des états de mal convulsifs.

b) Dans quatre observations, un certain nombre d'arguments cliniques et paracliniques, examinés précédemment, plaident en faveur d'une encéphalite, mais dans tous ces cas, les enquêtes virologiques se sont révélées négatives.

— Chez trois de ces quatre enfants (obs. n° 6, 7, 16), il s'agit vraisemblablement d'une leucoencéphalite :

- dans l'observation n° 6, l'électroencéphalogramme montre la persistance de pointes amples et d'ondes amples et irrégulières, trois mois après le début de l'état de mal.

- dans l'observation n° 7, il existe des bouffées d'ondes amples bilatérales à l'électroencéphalogramme qui persistent encore deux ans après le jour de sortie de l'enfant de l'hôpital.

- dans l'observation n° 16, l'état de mal convulsif a duré douze jours. L'encéphalographie gazeuse au bout de six mois d'hospitalisation révèle une dilatation impressionnante des ventricules latéraux.

— Dans le quatrième cas (obs. n° 17), de nombreux arguments, vus antérieurement, sont en faveur d'une encéphalite virale; mais on peut discuter aussi un état septicémique. L'enfant n'a pas eu d'électroencéphalogramme pendant son hospitalisation.

c) Dans trois observations (obs. n° 5, 13, 3), l'état de mal convulsif est apparu sur un terrain particulier :

— dans l'observation n° 5, il s'agit d'un enfant atteint d'une toxoplasmose congénitale et l'état de mal convulsif s'est accompagné d'une poussée fébrile à 38°5; il n'a pas été fait d'électroencéphalogramme. Cet enfant avait déjà fait une crise convulsive.

— dans l'observation n° 13, l'enfant est une encéphalopathe et l'état de mal n'a pas été déclenché par une hyperthermie. L'enfant avait elle aussi convulsé auparavant.

— dans l'observation n° 3, l'enfant avait déjà présenté un état de mal convulsif (ce premier épisode datait de quatre mois) et il persistait des ondes lentes sur l'électroencéphalogramme. L'hyperpyrexie est peut-être plus la conséquence que la cause de l'état de mal. L'enfant est décédé; l'autopsie a été pratiquée, mais il n'a pas été fait de coupes histologiques du cerveau.

d) dans les trois derniers cas (obs. n° 2, 8, 12), respectivement âgés de 3 ans, 22 mois et 22 mois, l'origine hyperpyrétique de l'état de mal est vraisemblable : l'électroencéphalogramme est normal après la poussée fébrile et aucune autre cause n'est trouvée.

2°) A côté de ces onze cas où une étiologie paraît avoir été découverte, **quatre cas** (obs. n° 9, 10, 14, 18) sont groupés sous l'étiquette d'épilepsie : il existe des pointes-ondes à l'électroencéphalogramme de sortie des enfants.

a) Dans l'observation n° 9, les pointes-ondes ont fait place à des pointes paroxystiques au bout d'un an et demi. L'état de mal convulsif était révélateur.

b) Dans l'observation n° 10, l'épilepsie était connue et traitée depuis l'âge de 4 mois. L'état de mal convulsif est survenu à l'âge de 3 ans.

c) Dans l'observation n° 14, les lésions comitiales sont apparues deux mois après le jour de sortie de l'enfant de l'hôpital.

d) Dans l'observation n° 18, l'épilepsie était connue et, deux ans après l'état de mal, les signes de comitialité persistent.

3° **L'observation n° 15** mérite d'être traitée à part : la gravité de l'état de mal convulsif aboutissant à la mort n'a pu faire pratiquer un électroencéphalogramme; les antécédents personnels et familiaux sont en faveur d'une comitialité.

4° **Enfin, dans deux observations** (n° 1 et 11), aucune cause n'est apparemment trouvée :

a) dans l'observation n° 1, il persiste un mois plus tard, des bouffées d'ondes lentes à l'électroencéphalogramme. La température était normale à l'entrée à l'hôpital.

b) dans l'observation n° 11, l'électroencéphalogramme de sortie était normal et il n'y a pas eu de poussée fébrile.

ÉVOLUTION

Des dix-huit observations des états de mal convulsifs, nous avons eu trois décès et quinze survies.

1°) VOYONS D'ABORD LES TROIS DÉCÈS.

a) Dans deux observations (n° 3 et 8), le décès est dû à un collapsus cardio-vasculaire et les enfants avaient déjà fait un état de mal convulsif. Dans l'observation n° 3, la mort est survenue au bout de 16 heures; le dernier électroencéphalogramme montrait des ondes lentes dans la région pariéto-temporale gauche; l'enfant avait un traitement d'entretien à l'Alepsal et au Dépakine. Dans le cas n° 8, la mort est survenue au bout de 24 heures; l'électroencéphalogramme antérieur était normal; aucun traitement antiépileptique n'avait été ordonné.

b) Dans l'observation n° 15, l'enfant est mort au bout de 72 heures dans un tableau de coma dépassé alors qu'on lui faisait une injection d'Eunocet pour arrêter une nouvelle série de mouvements convulsifs.

2°) POUR LES 15 SURVIVANTS, l'évolution ultérieure avec un recul de plusieurs mois est variable.

a) Dans huit cas, il n'y a aucune séquelle :

— deux cas ne nécessitant aucun traitement d'entretien (obs. n° 2 et 4), on peut donc parler de guérison; il est à noter que la durée de l'état de mal a dépassé à peine une heure pour l'observation n° 4, et n'a pas atteint une heure pour l'observation n° 2 ;

— dans les autres cas, l'évolution est favorable : il n'y a pas eu de nouvelles crises, mais ces sujets ont un traitement d'entretien :

- le Gardénal a été prescrit dans les trois observations suivantes : 1, 7, 9;

- le Gardénal, associé au Melleril, a été ordonné dans l'observation n° 10 : l'enfant était un épileptique connu et avait déjà cette association médicamenteuse au moment de la survenue de son état de mal convulsif;

- une ordonnance de Phénobarbital a accompagné la sortie de l'hôpital de l'enfant n° 11 ;
- l'Alepsal a été prescrit à l'observation n° 14.

b) A côté de ces huit évolutions satisfaisantes, il y a eu sept cas avec des séquelles variables.

— Dans deux cas, il existe une cécité :

- dans l'observation n° 5, la cécité était antérieure à l'état de mal convulsif, l'enfant ayant présenté à la naissance un tableau de toxoplasmose congénitale ; un traitement d'entretien au Gardénal et Dihydane est prescrit pour éviter les récurrences.

- dans l'observation n° 6, la cécité corticale est la conséquence de l'état de mal qui a duré plusieurs heures. L'enfant est mis sous Gardénal et l'apparition d'un tracé dysrythmique fait discuter l'éventualité d'un traitement par l'A.C.T.H.

— Dans l'observation n° 12, un déficit moteur persiste au niveau de la main gauche et de la face. Un traitement au Gardénal est prescrit. Le développement psychomoteur est satisfaisant.

— Dans les deux observations (n°s 13 et 18), il existe un déficit intellectuel, mais il était antérieur à l'état de mal ; cette déficience était importante pour l'enfant n° 13 (mis à l'Alepsal), et mineure pour l'enfant n° 12 (mis au Gardénal). Il ne semble pas que l'état de mal ait aggravé cette déficience.

— Dans l'observation n° 17, l'enfant est devenu un encéphalopathe et fait encore de nombreuses crises convulsives malgré un traitement d'entretien au Kaneuron.

— Dans la dernière observation n° 16, le pronostic doit être réservé, étant donné la durée de l'état de mal (12 jours), l'atrophie cérébrale et la persistance des convulsions. L'enfant est mis sous Dépakine et Gardénal.

Ce schéma récapitulatif étant achevé, nous allons discuter la valeur de ces différentes méthodes thérapeutiques pour voir si un schéma de traitement peut être proposé.

CHAPITRE IV

DISCUSSION

Nous allons maintenant rappeler les différentes modalités de la thérapeutique qui a été utilisée dans les dix-huit observations que nous avons rapportées, en la comparant aux méthodes décrites dans la littérature. Cette discussion portera sur le traitement institué pendant les trois périodes suivantes : à domicile, lors de l'hospitalisation et à la sortie de l'enfant.

I - EN CE QUI CONCERNE LE TRAITEMENT D'ATTAQUE A DOMICILE.

Dans nos observations, c'est le Gardénal par voie intramusculaire qui a été le plus utilisé (onze fois sur dix-huit). Il n'a provoqué aucun incident à la dose de 0,5 ctg par kg, mais il s'est montré peu efficace (un succès et dix échecs).

La majorité des auteurs mettent en doute l'efficacité du Gardénal sur l'état de mal convulsif et ne l'utilisent pas. Ils lui reprochent aussi de potentialiser les autres drogues qui pourraient être prescrites (Valium, par exemple) et d'augmenter les risques d'apnée respiratoire. Cependant, certains lui restent fidèles, mais ils prônent une dose d'attaque beaucoup plus forte (jusqu'à 2 ctg par kg).

Si le Gardénal par voie intramusculaire à la dose de 0,5 ctg par kg est sans danger, ses effets apparaissent bien trop souvent comme insuffisants.

Il peut arriver cependant que le Gardénal injecté par le médecin traitant donne rapidement un bon résultat mais ceci ne doit en aucun cas dispenser le généraliste de faire hospitaliser l'enfant. Outre que la rémission peut être provisoire, la recherche d'une étiologie est indispensable et ne peut se faire dans de bonnes conditions qu'en milieu hospitalier.

Le Valium intramusculaire n'a été utilisé que deux fois chez nos enfants et nous ne pouvons en tirer des arguments. Il a cependant été efficace chez un de nos enfants.

Le Valium intraveineux n'a jamais été injecté d'emblée dans nos observations par le médecin généraliste. Les auteurs sont d'avis de l'utiliser à domicile à condition d'avoir un matériel de réanimation à disposition. L'injection intraveineuse se fera alors d'une façon lente et très prudente, interrompue en cas de signes de dépression respiratoire.

Mais, de toute façon, quel que soit le résultat immédiat, il convient de diriger au plus vite l'enfant sur l'hôpital le plus proche.

II - LE TRAITEMENT LORS DE L'HOSPITALISATION.

1°) Il assure le maintien des fonctions végétatives.

Personne ne discute la nécessité impérieuse de lutter contre les désordres neuro-végétatifs qui conditionnent le pronostic vital. Les progrès de la réanimation moderne offrent un double avantage :

— d'une part, ils ont diminué considérablement le taux de mortalité. Ce taux était autrefois très élevé ; chez nos dix-huit enfants, il y a eu trois décès, ce qui correspond quand même à un pourcentage de 11 %.

— d'autre part, les méthodes de réanimation autorisent l'utilisation de drogues anticonvulsivantes à des doses élevées sans courir un trop grand risque, en permettant de combattre les complications respiratoires grâce à l'intubation et à la ventilation assistée. Sept de nos enfants ont été ventilés sous RPR.

2°) La thérapeutique doit arrêter les convulsions le plus vite possible par l'intermédiaire de drogues antiépileptiques.

— Dans nos observations, c'est le Valium par voie intraveineuse qui a été le plus employé à la dose de 0,5 mg par kg (17 fois sur 18 cas). Ce médicament s'est montré le plus efficace : douze succès et cinq échecs. Dans deux cas, l'état de mal convulsif a cédé grâce à la création d'un coma thérapeutique. Il n'est apparu des apnées que chez un enfant. Toutes ces données sont en accord parfait avec celles de la littérature.

— Le Rivotril n'a été prescrit qu'une fois et sans succès. Bien que beaucoup d'auteurs vantent ses mérites, il ne paraît pas donner de meilleurs résultats que le Valium. Son seul intérêt serait d'être utilisé à une dose dix fois plus faible (0,05 mg par kg).

— L'Eunocet n'a pas connu, dans nos observations, le succès espéré. Il semblerait que dans les cas graves, il se montre lui aussi d'effet passager et insuffisant.

— L'Hémicineurine, quant à elle, a été efficace, mais elle n'a été employée qu'une fois.

— Dans les états de mal rebelles et de longue durée, on a surtout fait appel aux Corticoïdes (quatre observations).

— L'association médicamenteuse Gardénal plus Valium (6 observations) est la thérapeutique la plus fréquemment utilisée chez nos enfants et, en cela, elle ne diffère guère de l'attitude de la majorité des auteurs.

— Il est capital de remarquer dans nos observations que, plus l'état de mal convulsif se prolongeait, plus l'arrêt des convulsions était difficile. Les plus belles réussites du Valium sont survenues chez des enfants dont l'état de mal n'avait pas dépassé une heure. Par contre, dans une observation, l'état de mal convulsif a persisté douze jours en résistant au Valium, à l'Eunocet, au Rivotril, au Gardénal et au Dilantin. C'est dans ces cas que l'on est autorisé à employer les autres moyens tels que l'abcès de fixation. (Deux fois dans nos dix-huit observations.)

3°) Bien entendu, toutes ces thérapeutiques ne dispensent pas de rechercher la cause en vue d'un traitement étiologique.

— Dans la littérature, les étiologies sont multiples. Tous les auteurs insistent sur l'importance d'éliminer en premier lieu une cause métabolique (hypocalcémie ou hypoglycémie avant tout). Le traitement est alors facile et l'évolution sera très favorable si ces désordres métaboliques sont corrigés dans les plus brefs délais.

— Dans une de nos observations, la calcémie était effondrée, mais ce trouble est plus apparu comme étant le facteur déclenchant de l'état de mal que comme sa véritable cause. Chez cet enfant, l'injection de Gluconate de calcium n'a pas arrêté les convulsions et un deuxième dosage de la calcémie s'est révélé normal. Sans mettre en doute le résultat du laboratoire, on ne peut retenir l'hypocalcémie comme étiologie de cet état de mal. D'ailleurs, l'apparition ultérieure d'une atteinte multi-viscérale plaidera en faveur d'une affection à adéno-virus.

— Chez nos dix-huit enfants, il y avait une coqueluche accompagnée de quintes typiques et d'hyperthermie, quatre encéphalites à peu près certaines, trois convulsions hyperthermiques vraisemblables, quatre épilepsies et, dans les six autres observations, on ne peut se prononcer avec certitude sur telle ou telle origine. Dans ces derniers cas : dans deux observations, on pouvait mettre en évidence un terrain particulier (encéphalopathie et toxoplasmose) ; dans deux autres cas, des antécédents convulsifs (état de mal convulsif pour l'un, crise convulsive pour l'autre) ; enfin dans les deux dernières observations, aucune cause n'est mise en évidence. Le pronostic dépendant avant tout de l'étiologie, il est important de se montrer réservé pour l'avenir de l'enfant lorsque la cause de l'état de mal convulsif n'a pas été découverte par nos moyens actuels d'investigation.

III - A LA SORTIE DE L'ENFANT, LE TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE PERMETTRA D'ÉVITER LES RÉCIDIVES.

Certains auteurs sont partisans d'un traitement antiépileptique d'entretien après la sédation de l'état de mal convulsif, quelle que soit son origine. Mais beaucoup d'autres estiment que cette attitude est dangereuse pour deux raisons : la première est que le traitement continu à domicile est difficile à contrôler, et les oublis sont malheureusement fréquents et à l'origine d'une rechute ; la deuxième s'appuie sur le fait que certains médecins ont remarqué que la récurrence des états de mal convulsifs est plus fréquente chez les enfants soumis à une thérapeutique antiépileptique, la survenue d'un état fébrile créant une condition de privation identique à la précédente situation.

Dans le service du Professeur VILLEY, le traitement prophylactique dépend avant tout de la cause. Si l'électroencéphalogramme affirme l'épilepsie, un traitement d'entretien anticonvulsif s'impose. Si on a conclu à des convulsions hyperthermiques, on se guide sur l'électroencéphalogramme fait un

mois ou trois mois après l'état de mal. Dans les autres cas, on tient compte également de l'évolution des signes électroencéphalographiques. Sur les dix-huit enfants qui sont sortis du service, il y en a deux sans traitement d'entretien.

Au terme de cette discussion, plusieurs points se dégagent :

1°) La réanimation est capitale :

- elle a amélioré considérablement le pronostic vital,
- elle permet l'utilisation de drogues anti-épileptiques à fortes doses et sans danger majeur.

2°) Le Gardénal intramusculaire se révèle peu efficace.

3°) Le Valium intraveineux reste la meilleure arme anticonvulsivante que l'on a actuellement (détrôné par le Rivotril dans la littérature).

4°) L'Hémineurine et l'Eunoctal (en cas d'échec du Valium) connaissent de nombreux succès.

5°) Malgré des investigations aussi complètes que possible, dans un nombre important de cas, l'enquête étiologique reste infructueuse.

6°) Si les séquelles sont quelquefois minimales, il convient dans beaucoup de cas d'être très réservé pour l'avenir de l'enfant.

7°) Le traitement d'entretien n'est pas nécessaire si l'électroencéphalogramme est normal.

CONCLUSION

Nous avons cherché à préciser les meilleurs moyens de lutter contre l'état de mal convulsif chez l'enfant. Il est impossible de se prononcer formellement : telle méthode qui s'avère souvent efficace dans certains cas est également capable de connaître des échecs dans d'autres cas analogues. Il est surtout très difficile de retrouver la cause exacte et l'on est encore fréquemment obligé de se contenter d'un traitement symptomatique.

Néanmoins, nous proposons le schéma thérapeutique suivant :

I - LE MÉDECIN TRAITANT EST EN PRÉSENCE D'UNE URGENCE MÉDICALE

1°) Sur place, le médecin généraliste fait une injection de Valium intramusculaire à la dose de 0,5 mg/kg.

2°) Si les convulsions cessent ou si le Valium est inefficace, il peut avoir recours au Gardénal intramusculaire à la dose de 0,5 ctg par kilo.

3°) Dans le même temps, il prend toutes les mesures nécessaires pour diriger l'enfant vers un service de réanimation et en recourant, si possible, à une ambulance (S.A.M.U.) équipée de tout un matériel de réanimation (aspiration, oxygénothérapie, intubation et ventilation au masque).

4°) Dans ce dernier cas, le médecin du S.A.M.U. pourra :

a) faire pendant le transport, si les convulsions persistent, une injection intraveineuse lente de Valium à la dose de 0,5 mg/kg, en arrêtant l'injection si les convulsions cèdent immédiatement afin d'éviter toute augmentation du risque d'apnée respiratoire ;

b) poser une perfusion de Glucosé isotonique, ce qui permettra de renouveler les injections intraveineuses de Valium si les convulsions réapparaissent pendant le trajet ;

c) surveiller à tout instant le rythme respiratoire afin d'être prêt à tout moment à ventiler, voire intuber l'enfant, en cas de dépression respiratoire.

II - AUX ADMISSIONS

A) Les convulsions persistent. L'interne de garde a cinq objectifs immédiats avant d'envoyer l'enfant dans un service de Réanimation :

1°) Assurer le maintien des fonctions respiratoires par les moyens suivants : aspiration pharyngée, canule de Mayo, oxygénothérapie nasale, éventuellement intubation ;

2°) Prélever du sang pour mesurer la calcémie et la glycémie, ce qui éliminera d'emblée une hypocalcémie et une hypoglycémie qui céderont immédiatement à l'injection intraveineuse d'une ampoule de Gluconate de calcium et de Glucosé hypertonique à 30 % ;

3°) Poser une perfusion de Glucosé isotonique avec du Lestradet 2^e temps, si elle n'a déjà pas été mise en place au cours du transport par le médecin d'un camion de réanimation ;

4°) Injecter une nouvelle dose de Valium intraveineux ;

5°) Pratiquer un examen rapide à la recherche :

a) de signes méningés, ce qui permettra d'écarter une méningite (la ponction lombaire est systématique chez le nourrisson),

b) d'une otite (paracentèse au moindre doute).

B) Les convulsions se sont arrêtées : après ce premier bilan, l'enfant est surveillé dans un service de Pédiatrie.

III - DANS LE SERVICE SPÉCIALISÉ

A) Il faut poursuivre trois buts concomittants :

1) Arrêter les convulsions

a) en poursuivant le Valium intraveineux sans jamais dépasser la dose de 5 mg par kg par 24 heures,

b) en utilisant d'autres drogues si le Valium est inefficace :

— Eunoccal en injection strictement intraveineuse (4 mg par kg) ;

— Hémineurine en perfusion lente : 30 gouttes par mn (l'emploi de ces deux médicaments impose que l'on soit prêt à tout moment à intuber et à ventiler le malade).

On crée souvent ainsi, dans les cas rebelles, un coma thérapeutique du fait des injections cumulatives de Valium, d'Eunoccal ou d'Hémineurine, à doses élevées, ce qui nécessite une ventilation assistée.

c) en faisant appel à divers procédés :

— abcès de fixation (surtout dans les encéphalites) ;

— Corticoïdes, Diurétiques, Solutés hypertoniques (contre l'œdème cérébral).

2) Maintenir les fonctions végétatives et, en particulier, en combattant une éventuelle ascension thermique par des enveloppements frais ou des vessies de glace, et même parfois par des injections de Largactil-Dolosal que l'on utilisera avec prudence en raison des risques de collapsus.

3) Rechercher l'étiologie

a) les causes sont nombreuses :

— causes métaboliques : en dehors de l'hypocalcémie et de l'hypoglycémie, cela peut être une pyridoxino-dépendance, une porphyrie, une déshydratation aiguë ou une hyperhydratation, une hyponatrémie ou une hypernatrémie,

— causes infectieuses : il faut ajouter à la méningite et à l'otite, l'encéphalite, la thrombophlébite cérébrale et l'abcès cérébral rare,

— causes parasitaires : toxoplasmose,

— tumeurs cérébrales : rares,

— causes vasculaires : malformations vasculaires, en particulier anévrysmes artérioveineux,

— causes rénales : néphrites aiguës,

— causes traumatiques : il faut y penser, faire un interrogatoire minutieux des parents et de l'entourage et s'aider au moindre doute d'une radiographie du crâne, d'un échoencéphalogramme. En cas d'hématome extra-dural aigu, un geste chirurgical d'urgence s'impose.

— causes toxiques : on doit y penser systématiquement chez un enfant qui, jusque-là, avait toujours été en bonne santé,

— hyperthermie, enfin, qui ne doit être qu'un diagnostic d'élimination.

b) mais, souvent, aucune cause n'est trouvée.

B) L'arrêt des convulsions nécessite un traitement d'entretien assuré par le Gardénal intramusculaire (3 injections de 0,5 à 1 ctg par kg par 24 heures) relayé par le Gardénal per os à la dose de 0,25 à 0,50 ctg par kg et par 24 heures, lorsque l'enfant a repris connaissance.

Il est possible d'utiliser ce schéma thérapeutique relativement simple chez tous les enfants en état de mal convulsif. Si la cause n'a pas été découverte au cours de l'hospitalisation de l'enfant, il faut s'efforcer par des consultations régulières de déceler le moindre indice qui pourrait ultérieurement conduire à trouver l'étiologie de l'état de mal. Dans tous les cas, des électroencéphalogrammes répétés permettront de s'assurer qu'il n'y a pas de séquelles.

BIBLIOGRAPHIE

Nous avons essayé de réunir la documentation la plus récente (de 1965 à 1974).

Dans la thèse de DEGRAEVE, on trouve une bibliographie très fouillée avant les années 1965, que nous n'avons pas cru devoir citer ici.

1 - AICARDI J.

Maladies convulsivantes.

IN DEBRE R., LELONG M. : PEDIATRIE (III^e volume), p. 1683-1710 m.

2 - AJMONE MARSAN C.

Bases physiopathologiques de l'état de mal épileptique.

IN GASTAUT H., ROGER J., LOB H. : Les états de mal épileptiques. PARIS, MASSON et C^{ie}, 1967, p. 267-279 (très importante bibliographie).

3 - ASCHLOUGH J.

Discussion du rapport du Docteur JANZ sur la thérapeutique médicale de l'état de mal convulsif.

IN GASTAUT H., ROGER J., LOB H. : Les états de mal épileptiques. PARIS, MASSON et C^{ie}, 1967, p. 340.

4 - ASCHLOUGH J.

Discussion du rapport du Docteur MAZARS sur la thérapeutique de l'état de mal.

IN GASTAUT H., ROGER J., LOB H. : Les états de mal épileptiques : PARIS, MASSON et C^{ie}, 1967, p. 357-359.

5 - AUGUSTIN P.

Les états de mal épileptiques.

Rev. Praticien, 1^{er} novembre 1968, **18**, n° 28, p. 4171-4182.

6 - AUGUSTIN P.

Conduite thérapeutique pratique devant les états de mal épileptiques.

Rev. Praticien, 11 novembre 1968, **18**, n° 29, p. 4272-4273.

7 - BECK H. et TOUSCH C.

Traitement des états de mal épileptiques, par le CLONAZEPAM.

Rapports sur l'activité antiépileptique d'une nouvelle benzodiazépine « le RO-05-4023 », Symposium de Marseille, 28 avril 1972, Thérapeutique, 49^e année n° hors série, juillet 1973, Supplément au n° du 10-20 juillet 1973 de « La Semaine des Hôpitaux », p. 61-63.

8 - BELL D.S.

Dangers du traitement de l'état de mal épileptique par le DIAZEPAM.

Brit. Méd. J., 18 janvier 1969, 1, n° 5637, p. 159-161.

9 - BONIS A.

Crise d'épilepsie.

Concours médical, 14 décembre 1974, **96**, n° 44, p. 6547-6551.

10 - BROWN A.S. et MORTON J.M.

Etat de mal épileptique traité par perfusions intraveineuses de Thiopentone sodique.

Brit. Méd. J., 7 janvier 1967, 1, n° 5531, p. 27-28.

11 - COURJON J.

Etiologie traumatique des états de mal.

IN GASTAUT H., ROGER J., LOB H. : Les états de mal épileptiques. PARIS, MASSON et C^{ie}, 1967, p. 207-210.

12 - COURJON J. et VITOLS A

Intérêt des Benzodiazépines injectées par voie intraveineuse dans l'état de mal.

J. Méd. LYON, 5 juin 1971, 51, n° 1210, p. 937-942.

13 - DEGRAEVE M.

Contribution électroclinique à l'étude des états de mal épileptiques et de leur traitement.

THESE — Université de NANCY — Année 1968, n° 43 d (importante bibliographie).

14 - DUMAS M. et GIRARD P.L.

Traitement de l'état de mal épileptique chez le Noir par une nouvelle Benzodiazépine : le RO-05-4023.

Bull. Soc. Méd. Afri. Noire, Lang. Fr., Séance du 3 mai 1971, 16, 3, p. 307-312.

15 - ETAT DE MAL EPILEPTIQUE DE L'ENFANT

Table ronde organisée par les Cahiers Médicaux Lyonnais, le 14 Décembre 1972.

Cah. Méd. Lyon., 19 octobre 1973, **49**, n° 32, p. 3279-3288.

16 - FISCHER G. et REVOL M.

Valeur séméiologique et Traitement des états de mal épileptiques.

Cahiers méd. Lyonnais, 30 juin 1966, **42**, n° 18, p. 1365-1372.

17 - GASTAUT H.

Introduction : à propos d'une classification symptomatologique des états de mal épileptiques.

IN GASTAUT H., ROGER J., LOB H. : Les états de mal épileptiques. PARIS, MASSON et C^{ie}, 1967, p. 1-8.

18 - GASTAUT H., ROGER J. et LOB H.

Note sur le traitement des états de mal épileptiques par le DIAZEPAM (VALIUM).

IN GASTAUT H., ROGER J., LOB H. : Les états de mal épileptiques. PARIS, MASSON et C^{ie}, 1967, p. 347-349.

19 - GASTAUT H.

Introduction.

Rapports sur l'activité antiépileptique d'une nouvelle benzodiazépine, le RO-05-4023, Symposium de Marseille, 28 avril 1972, Thérapeutique, 49^e année, n° hors-série, juillet 1973, Supplément au n° du 10-20 juillet 1973 de « La Semaine des Hôpitaux », p. 5-6.

20 - GASTAUT H.

Propriétés antiépileptiques exceptionnelles d'une nouvelle Benzodiazépine nouvelle, le RO-05-4023.

Extrait de « La Vie Médicale ». Décembre 1970, 1, p. 1-8.

21 - GERIN P.

A propos des phénomènes inhibiteurs dans les processus épileptiques.

IN GASTAUT H., ROGER J., LOB H. : Les états de mal épileptiques. PARIS, MASSON et C^{ie}, 1967, p. 280-284.

22 - GIARDINI M. et GUARESCHI-CAZZULLO

Expérimentation clinique du Clonazépam (RO-05-4023) en pédiatrie.

Rapports sur l'activité antiépileptique d'une nouvelle benzodiazépine, le RO-05-4023. Symposium de Marseille, 28 avril 1972, Thérapeutique, 49^e année, n° hors-série, juillet 1973, Supplément au n° du 10-20 juillet 1973 de « La Semaine des Hôpitaux », p. 61-63.

23 - GUIHARD J.

Traitement de l'état de mal convulsif.

Enseignement post-universitaire de Basse-Normandie, mai 1971, p. 5-7.

24 - GUILLAUME J. et MAZARS G.

Le traitement des états de mal épileptiques.

Sem. Hôp. Paris, 1956, **32**, 35, p. 2019-2023.

25 - GUIOT G.

L'état de mal épileptique.

Sem. Hôp. Paris, 1954, 30, 44 et 45, p. 2815-2816.

26 - HOUDART R. et LABORIT G.

L'HÉMINEURINE, thérapeutique de l'état de mal épileptique.

Encéphale, Sept. Oct. 1965, **54**, n° 5, p. 440-445.

27 - HUNTER R.A.

Status epilepticus : History, incidence and problems.

Epilepsia, 1959-1960, 4, 162.

28 - JANZ D.

Le traitement médical de l'état de mal épileptique.

IN GASTAUT H., ROGER J., LOB H. : Les états de mal épileptiques. PARIS, MASSON et C^{ie}, 1967, p. 329-339.

29 - JANZ D.

Conditions and causes of status epilepticus.

Epilepsia, 1961, 2, 170.

30 - JAREMA M. et al.

Status epilepticus in clinical records.

POL TYG LEK, 1973, 28, p. 1502-4 (Eng. Abstr.). (Pol.).

31 - KETZ E.

Treatment of status epilepticus with RIVOTRIL.

SCHWEIZ MED. WOCHENSCHR, 11 Ang. 1973, 103, p. 1134-8 (Eng. Abstr.).

32 - LEBOULANGER J.

Actualité thérapeutique : un nouvel antiépileptique d'action polyvalente : le RO-5-4023 ou CLONAZEPAM.

La Nouvelle Presse Médicale, 10 février 1973, 2, n° 6, p. 377-379.

33 - LECACHEUX C.

Etat de mal convulsif.

Manuel de réanimation à l'usage des infirmières et des étudiants hospitaliers, MALOINE S.A. Editeurs PARIS, p. 237-239.

34 - LECACHEUX C.

Particularités de la réanimation du petit enfant.

Manuel de réanimation à l'usage des infirmières et des étudiants hospitaliers, MALOINE S.A. Editeurs PARIS, p. 289-298.

35 - Mmes LERIQUE-KOECHLIN, MISES, LOSSKY, DAVEAU et DE GRAMMONT.

Etiologie de l'état de mal chez l'enfant.

IN GASTAUT H., ROGER J., LOB H. : Les états de mal épileptiques. PARIS, MASSON et C^{ie}, 1967, p. 239-247.

36 - LISSAC J., AMSTUTZ Ph., POLYART Cl. et DUREPAIRE H.

Etat de mal épileptique et réanimation.

Revue Praticien, 7 décembre 1965, 15, n° spéc. (31 bis), 143-146.

37 - LOMBROSO C.T.

The treatment of status epilepticus.

PEDIATRICS, 4 April 1974, 53, p. 536-40.

38 - Mme Y. MAZARS et M.G. MAZARS

Traitement chirurgical des états de mal corticaux.

IN GASTAUT H., ROGER J., LOB H. : Les états de mal épileptiques. PARIS, MASSON et C^{ie}, 1967, p. 350-356.

39 - MOENE Y.

Conduite à tenir devant un état de mal épileptique.

Cahiers méd. Lyonnais, 10 mars 1969, **45**, n° 7, 689-695.

40 - MONOD N., DREYFUS, BRISSAC C. et PAJOT N.

L'état de mal du nouveau-né. Présentation d'un film.

IN GASTAUT H., ROGER J., LOB H. : Les états de mal épileptiques. PARIS, MASSON et C^{ie}, 1967, p. 238.

41 - NOUAILHAT F., Mme A.-A. LEVY-ALCOVER, BABINET P. et Mme M.-F. SANCHEZ

Les états de mal convulsifs.

IN GOULON M. et RAPIN M. Réanimation et Médecine d'urgence. L'expansion éditeur. 1971, p. 257-286 (Importante bibliographie).

42 - PAILLAS J.E. et COMBALBERT A.

Les états de mal corticaux par lésions organiques neurochirurgicales.

IN GASTAUT H., ROGER J., LOB H. : Les états de mal épileptiques. PARIS, MASSON et C^{ie}, 1967, p. 211-217.

43 - PAILLAS J.E. et COMBALBERT A.

Intervention à propos du rapport de M. MAZARS et de la discussion de M. ASCHLOUGH concernant le traitement chirurgical de l'état de mal.

IN GASTAUT H., ROGER J., LOB H. : Les états de mal épileptiques. PARIS, MASSON et C^{ie}, 1967, p. 360-361.

44 - PARSONAGE M.J. et NORRIS J.W.

Le Diazépam dans le traitement de l'état de mal convulsif grave.

Brit. Méd. J., 8 juillet 1967, **3**, n° 5557, p. 85-88.

45 - PINSARD N.

Traitement des manifestations épileptiques chez l'enfant.

Journées Parisien. Pédiatr., p. 96-106, 1973.

46 - POIRE R.

Note sur l'étiologie pharmacologique de certains états de mal épileptiques.

IN GASTAUT H., ROGER J., LOB H. : Les états de mal épileptiques. PARIS, MASSON et C^{ie}, 1967, p. 250-251.

47 - POIRE R., LEPOIRE P. et ARNOULD P.

Traitement des états de mal épileptiques par certains dérivés de la Benzodiazépine, en particulier par le Diazépam. Etude animale expérimentale et électronique humaine.

Ann. Méd. Psychol., mars 1966, 124, n° 3, p. 446.

48 - POLYART C., HENNETIER G. et DESMONTS J.

Etat de mal épileptique de durée prolongée et traité par l'association barbituriques-curares, et la ventilation artificielle.

Cahiers Anesthés., janv.-février 1965, **13**, n° 1, p. 128-134.

49 - RADERMECKER J., GUAZZI G.C., TOGA M., PAYAN H.

Les lésions cérébrales en rapport avec les crises épileptiques graves prolongées et notamment avec les états de mal chez l'homme.

IN GASTAUT H., ROGER J., LOB H. : Les états de mal épileptiques. PARIS, MASSON et C^{ie}, 1967, p. 287-325.

50 - RAFFI A. et LONCHAMP D.

Diagnostic et conduite à tenir en urgence devant un syndrome convulsif chez l'enfant.

EMC (CD) : 5-1970, 23410 A 10, p. 1-11.

51 - ROHMER F. et ISCH-TREUSSARD C.

Les états de mal et crises subintrantes dans les troubles du métabolisme.

IN GASTAUT H., ROGER J., LOB H. : Les états de mal épileptiques. PARIS, MASSON et C^{ie}, 1967, p. 218-228.

52 - SALBREUX R.

Traitement de l'épilepsie chez l'enfant.

La Revue de Médecine, 1973, n° 9, p. 627-639.

53 - STATUS EPILEPTICUS

A medical emergency.

Brit. Med. J., 8 juillet 1967, **3**, n° 5557, p. 63-64.

54 - THIEFFRY S.

Encéphalites et encéphalopathies para-infectieuses.

IN DEBRE R. et LELONG : PEDIATRIE (III^e volume), p. 1769-1779 j.

55 - TRIDON P. et WEBER M.

Conduite du traitement des états de mal épileptiques par le RO-05-4023 (Clonazépam).

Rapports sur l'activité antiépileptique d'une nouvelle Benzodiazépine, le RO-05-4023, Symposium de Marseille, 28 avril 1972, Thérapeutique 49^e année, n° hors série, juillet 1973, Supplément au n° 10-20 juillet 1973 de « La Semaine des Hôpitaux ».

56 - VAN HEYCOP TEN HAMWKUIJER A. et LORENZ DE HASS M.

Recherches sur la genèse de l'état de mal.

IN GASTAUT H., ROGER J., LOB H. : Les états de mal épileptiques. PARIS, MASSON et C^{ie}, 1967, p. 185-193.

57 - VIDAILHET H.

Traitement d'urgence des convulsions de nourrisson.

La Revue du Praticien, 5 novembre 1974, Tome XXIV, n° 50, p. 4377-4380.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	2
CHAPITRE I : Les états de mal convulsifs.	
● Définition	3
● Classification	3
● Diagnostic différentiel	4
CHAPITRE II : Méthodes thérapeutiques d'après la littérature.	
A. Maintenir les fonctions végétatives	5
B. Arrêter au plus vite les convulsions	6
C. Rechercher et traiter la cause	9
CHAPITRE III : Observations.	
A. Description :	
Observation n° 1	13
Observation n° 2	14
Observation n° 3	15
Observation n° 4	17
Observation n° 5	18
Observation n° 6	19
Observation n° 7	21
Observation n° 8	23
Observation n° 9	24
Observation n° 10	25
Observation n° 11	26
Observation n° 12	27
Observation n° 13	29
Observation n° 14	30
Observation n° 15	31
Observation n° 16	32
Observation n° 17	36
Observation n° 18	38
B. Schéma récapitulatif	39
CHAPITRE IV : Discussion	44
CONCLUSION	47
BIBLIOGRAPHIE	49

« Par délibération de son conseil en date du 10 novembre 1972, l'université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs. »

VU, le Président de Thèse,

VU, le Doyen de la Faculté,

VU et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université en
date du 14 décembre 1973

Le Président de l'Université de CAEN,

IMPRIMERIE JOBIDON
5, rue Victor-Bonhommet
Le Mans

—
1975

THE
LIBRARY
OF THE
MUSEUM
OF
ART AND
ARCHAEOLOGY
OF THE
UNIVERSITY OF
CAMBRIDGE

